Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 40. 1. października 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Adam KARWOWSKI

† 13. IX. 1933

I znów śmierć nieubłagana wyrwała z naszego grona jednego i to jednego z najlepszych. Adam Karwowski nie żyje. Niema zakątka Polski, gdzieby nazwisko Jego nie było znanem, gdzieby nie miał oddanych przyjaciół, gdzieby śmierć Jego nie odezwała się bolesnem echem. Zasługi Jego są olbrzymie, nietylko w ziemi wielkopolskiej, nietylko w całej Polsce, ale daleko poza jej granicami.

Adam Karwowski urodził się 22 marca 1873 r. w Ostrowie Wielkopolskim, jako syn Stanisława, wybitnego historyka, który za dokumentowanie swych uczuć narodowych został przez Prusaków dyscyplinarnie przeniesiony na Śląsk niemiecki. Młody Adam uczęszczał do gimnazjum w Żeganiu i Głubczycach. Po ukończeniu z odznaczeniem szkoły średniej, wstąpił na wydział lekarski w Würzburgu, później studjował w Lipsku, Fryburgu badeńskim, Monachjum, Berlinie, Innsbruku. Doktorat uzyskał w Fryburgu, *summa cum laude* za rozprawę *„Ueber Callustumoren“*. Po złożeniu celującego państwowego egzaminu lekarskiego wstąpił jako lekarz do marynarki handlowej i objechał całą niemal kulę ziemską. Był w Brazylji, Argentynie, Indjach, Urugwaju, Peru, Afryce Wschodniej, Natalu, Madagaskarze i t. d. Wreszcie zwrócił się do dermatologji, której już pozostał wiernym do końca życia. Studjował w Innsbruku u Łukasiewicza, u Neussera w Wrocławiu, u Lassara, Josepha, Lohnsteina w Berlinie, u Jacobiego we Fryburgu, wreszcie w *Hôpital St. Louis* w Paryżu, poczem osiadł w Poznaniu i pracował w tamtejszych szpitalach. Wojnę światową musiał przebyć w szpitalach niemieckich i wrócił z frontu ciężko chory. Zaledwie przyszedł do zdrowia wstąpił do armji polskiej w stopniu majora, później podpułkownika. Gdy utworzono w Poznaniu uniwersytet i otwarto wydział lekarski powierzono mu w 1921 r. wykłady, a w r. 1923 został mianowany profesorem dermatologji i dyrektorem kliniki chorób skórnych i wenerycznych. To był początek najświetniejszych lat Jego działalności. Nie zliczyć towarzystw społecznych, filantropijnych, oświatowych, naukowych i t. d. w których był czynnym. Odgrywał też wybitną rolę w życiu towarzyskiem dzielnicy wielkopolskiej. Nie moja rzecz o tem pisać.



Obok pracy pedagogicznej, zawodowej i społecznej znajdował zawsze dość czasu dla pracy naukowej. Jego produkcja naukowa sięga daleko w czasy przedwojenne wstecz, a spotężniała w odrodzonej ojczyźnie. Naukowe jego prace idą w dziesiątki; obok tego pisywał wiele artykułów popularnych i propagandowych.

Ulubioną Jego dziedziną była organizacja stanu lekarskiego i Jego tworem jest Związek Lekarzy Państwa Polskiego, instytucja, powołana do samoobrony i strzeżenia interesów lekarzy.

Jednak najwięcej serca włożył, najgoręcej umiłował ideę zbliżenia i wzajemności słowiańskiej. Jako dziecię zaboru pruskiego rozumiał wybornie groźbę niebezpieczeństwa niemieckiego, wiedział co znaczy *„Drang nach Osten“* i jasnem dlań było, że ocalenie leży tylko w zbliżeniu się Słowian. Hasło *„L'Union fait la force“*, było Jego hasłem i Jemu też oddał najlepsze swe siły. Gdy wielki patrjota jugosłowiański Dr. Ivković rzucił myśl zjednoczenia lekarzy słowiańskich, Karwowski był w Polsce jednym z pierwszych, którzy tę myśl podjęli i wziął żywy udział w pracach organizacyjnych. Nie zrażał się początkowemi trudnościami, walczył mężnie o ideę z krótkowzrocznością ziomków. Nastąpił szereg zjazdów lekarzy słowiańskich, Karwowskiego nigdy nie brakło. Gdy prof. Samberger rozpoczął starania o zjednoczenie dermatologów słowiańskich, Karwowski znów znalazł się w Pradze, jako jeden z założycieli Związku Dermatologów Słowiańskich. Zna Go dobrze Praha, Beograd, Zagreb, Sofia.

Ostatni, imponujący IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich tudzież XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich przedewszystkiem Jego, przewodn. Komitetu był dziełem. Że wypadły tak wspaniale, Jego w tem zasługa. Jak radowało się to szlachetne serce, słysząc rozbrzmiewające w Poznaniu wszystkie języki słowiańskie. W tym samym Poznaniu, w którym niewiele lat wstecz święciła orgje bezczelna buta i bezgraniczna zaborczość germańska. A teraz?!! Czy nadmiar pracy, czy nadmiar radości zabił to serce prapolskie? Nie wiem zaprawdę. Wiem to jednak, że zginął oglądając owoce Swej pracy i triumf Swych idei. Szczęśliwa zaiste śmierć, jaką Mu Opatrzność dała w nagrodę za trudy bezmierne.

Żałoba, jaką rzucił zgon Jego na Zjazd Lekarzy Słowiańskich, na Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich przemieniła się we wspaniałą manifestację braterstwa Słowian. Kto widział ten żywiołowy odruch współczucia, ten mógł ocenić wielkość dzieła dokonanego przez Karwowskiego na polu zbliżenia się Słowian. Czyto na żałobnem posiedzeniu dermatologów słowiańskich, czy na uroczystej akademji żałobnej, odbytej po zamknięciu Zjazdów, czy wreszcie na tłumnym pogrzebie. Nawet śmiercią Swą przysłużył się swej idei umiłowanej.

Piękne życie, piękna śmierć!

Wielkie Jego zasługi, wielką była miłość wśród ludzi; ale też wielką jest żałość jaką pozostawił w sercach przyjaciół, towarzyszy, kolegów, znajomych, chorych. Załkały serca polskie, ale i pobratymcze.

Cześć pamięci zasłużonego Polaka!

Śpij spokojnie druhu ukochany!

Leszczyński (Lwów).

PRACE ORYGINALNE.

Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

Więź ustroju, a udar mózgowy.

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stefan K. Pieńkowski.

Dla lekarza praktyka i dziś jeszcze udar mózgowy jest równoznaczny z pęknięciem naczynia w mózgu. Ponieważ omówiłem ten przedmiot w Nr. 26 z r. 1932 Polskiej Gazety Lekarskiej i tam przedstawiłem wyniki badań przeprowadzonych w naszej klinice na kilkunastu przypadkach sekcyjnych, przeto nie chcąc się powtarzać pomijam tę sprawę. Przypomnę tylko, że zagadnienie to, mimo, że zajmuje cały szereg anatomów pracujących nad ośrodkowym układem nerwowym, mimo mnóstwo dokonanych już badań, zawiera jeszcze wiele nierozwiązanych narazie zagadek. Większość bowiem udarów mózgowych nie pochodzi z krwotoków *per rhexin*. Nasze doświadczenia wskazują na to, że duża ilość mniejszych i mniej gwałtownie przebiegających krwotoków — to krwotoki *per diapedesin*. Podobnie i pochodzenie krwotoków jest także jeszcze okryte tajemnicą, choć podnieść należy, że badania nasze raczej przemawiają za tem, że jest to stan nerwicowego (krwotocznego) uczulenia drzewka naczyniowego, prowadzący do zastoju krwi i następowej *diapedesis* z naczyń włosowatych. Powyższe twierdzenie da się łatwo udowodnić obrazem mikroskopowym w przypadkach krwotoków małych. W krwotokach dużych, gdzie wylana krew wszystko niszczy, mechanizm powyższy jest tylko przypuszczeniem, nie dającym się poprzeć rozstrzygającym obrazem mikroskopowym. Widzimy zatem, że stan — na pierwszy rzut oka, tak jasny i oczywisty, jakim wydaje się być krwotok mózgowy — jest sprawą, której pochodzenie i przebieg nie są w zupełności wyjaśnione.

Podobnie niewyjaśnionem jest zagadnienie powstawania rozmiękczenia mózgu, czy powstać może ono spowodu skurczów naczyniowych i jaki czynnik właściwie powoduje te skurcze? Zebrane przez nas fakty przemawiają i tutaj za swoistym objawem nerwicowo uczulonego naczynia mózgowego: naczynia uczulonego bądźto zmianami chemiczno-fizycznemi jego ścian, bądźto zmianami typowo miażdżycowemi.

Nasuwa się przeto pytanie, czy udar mózgowy jest sprawą dziedziczną lub czy przynajmniej występuje częściej w pewnych rodzinach. Lekarze dawniejszej daty, mający lepiej wyrobione oko od nas, twierdzili, że tak jest w istocie. Twierdzili oni, że typ apoplektyczny istnieje rzeczywiście. Znamy ludzi o charakterystycznej raczej krępej budowie, o krótkim karku i czerwonej twarzy, o których się mówi, że są „apoplektycznej więzi" *(constitutio)*. A cóż na to statystyka? Otóż o ile mi wiadomo, od czasu podstawowej pracy Kretschmera o więzi ustrojowej, nie zajęto się jeszcze tą sprawą — przynajmniej nie spotkałem się jeszcze z podobną pracą w dostępnem mi piśmiennictwie. Zbierałem zatem materjał odpowiedni od 1927 r. i badałem wszystkich hipertoników, którzy zgłaszali się do mnie, czy to w przychodni kliniki neurol. psych. U. J., czy w Kasie Chorych, czy prywatnie, badałem ich więź ustrojową i oceniałem katamnestycznie. Spostrzeżenia te, w których uwzględniałem zawsze wiek, płeć, przebytą kiłę, alkoholizm, rasę (aryjską czy semicką) i zawód (pracownik umysłowy — fizyczny) — podaję poniżej. O ile przyszło u tych osobników do udaru mózgowego, uwzględniałem porę roku, ciśnienie barometryczne, stan pogody i porę dnia.

Techniczna strona badania oparta była z jednej strony na sposobie podanym przez Kretschmera i do pewnego stopnia na sposobie antropometrycznym Rudolfa Martin'a. Szczególnie zwróciłem uwagę na możliwości wpływów czynników zewnątrzpochodnych na dany typ, co może być nie bez znaczenia dla tworzenia się typu piknicznego dopiero w wieku starszym. Taka przemiana — Kretschmer nazwał ją *„Dominanzwechsel"* — jest coraz częściej opisywana, co podkreśla Gigone. Pod uwagę brałem główne 3 typy Kretschmera, jednak wszystkich takich chorych, których do tych typów nie zdołałem włączyć, zaliczyłem do dysplastyków, jako atypowych, może niezupełnie w zgodzie z ogólnie przyjętym zwyczajem. Może mnie zatem spotkać zarzut, że grupa dysplastyczna ujęta jest za szeroko. Szczególną trudność przedstawia badanie typologiczne kobiet. Przy opisywaniu kobiet opierałem się na badaniach Mathes'a, choć przyznać muszę, że odróżnienie pikniczek od niektórych rodzajów dysplazji sprawia niekiedy niemałe trudności.

Przebadałem około 300 chorych, z których tylko 174 okazało się odpowiedniemi do moich celów.

Chorych tych podzieliłem na 2 grupy:

1) Na grupę z hipertensją bez klinicznych objawów wybitnej arterjosklerozy i

2) na grupę z objawami miażdżycy tętnic.

Do grupy — czystych hipertoników — zaliczyłem tylko te osoby, u których przyrządem Riva Rocci'ego wykazano conajmniej 170 mm Hg ciśnienia, które nie przekroczyły 45 r. ż. i u których nie stwierdzono, ani badaniem klinicznem, ani rentgenologicznem, miażdżycy tętnic. Wykluczeni z tej grupy byli kiłowi i osoby, u których hipertonja wywołana była pierwotnem schorzeniem nerek. Jak wiadomo, chorych odpowiadających powyżej wymienionym wymogom jest stosunkowo niewiele. Zebrałem zaledwie 51 osób. Z tych 51 chorych 12 wykazało wysokie ciśnienie, powyżej 200 mm Hg (6 mężczyzn, 6 kobiet). Wiek ich wahał się między 30 a 40 r. ż. Pozostali chorzy, a więc 39 (22 mężczyzn — i 17 kobiet) mieli niższe ciśnienie od 170—200 mm Hg. Najmłodsi z nich mieli 30 lat, najstarsi 45 lat. Nikt z nich nie nadużywał alkoholu, przeciwnie nawet, większość z nich znając swój stan, zachowywała wstrzemięźliwość od alkoholu i tytoniu. 20 chorych (7—13) było pochodzenia aryjskiego, zaś 31 (16—15) — semickiego.

Zestawienie typów budowy wedle podziału podanego przez Kretschmera wykazuje, że 22 (12 — 10) należy do czystej grupy pikników, 5 zaś wykazało może pewne małe odchylenie w stronę dysplastyczną (2 mężczyzn — 3 kobiety) jednak w tak słabym stopniu, że zaliczyłem ich także do grupy piknicznej. Razem zatem na 51 —hipertoników wypada 27 pikników, z tego 14 mężczyzn, a 13 kobiet.

Dysplastyków i atypowych było 13 (7 mężczyzn — 6 kobiet). Muszę jednak dodać, że tę grupę ujmuję może nieco szerzej niż Kretschmer, gdyż zaliczyłem tamże osoby o niecharakterystycznej i nietypowej budowie. Zdaje mi się, że tego rodzaju osoby są dość licznie spotykane w rasie słowiańskiej, zwłaszcza w typach sublaponoidalnych. Dysplastyków z cechami atletycznemi było 3 (2—1), razem zatem wszystkich dysplastyków było 16 (9 mężczyzn, 7 kobiet).

Typowych asteników między hipertonikami zebrałem tylko 8 (4—4). Atletyków nie miałem w tej grupie. Z liczby 51 hipertoników 47 już od dzieciństwa cierpiało na objawy nerwicowe. Zwłaszcza często stwierdzało się w wywiadach z czasów przed obecną chorobą skargi na łatwe czerwienienie się i blednięcie, na migreny, bicie serca, skurcz *arteriae centralis retinae* i inne objawy nerwicy naczynioruchowej i pobudliwości układu roślinnego. Muszę dodać, że skurcz *arteriae centralis retinae* jest dość często spotykanym objawem, miałem nawet możność spostrzegania go wziernikiem. Chory skarży się wtedy na charakterystyczne „kratowe" zaciemnienie pola widzenia na jednem oku, najczęściej po stronie, po której cierpi na migrenę.

U 41 osób można także było stwierdzić drogą wywiadów objawy neuropatyczne u jednego lub obojga rodziców. Z tych 82 rodziców, 8 mężczyzn zmarło na udar mózgowy, 5 kobiet żyje, cierpi jednak na niedowład połowiczy. (Bliższych danych nie posiadam).

Jest rzeczą ciekawą, że najwyższe ciśnienie, powyżej 200 mm Hg, wykazywali dysplastycy (4). Z tych 51 chorych 18 (10—8) przebyło udar mózgowy, który doprowadził do porażenia połowiczego, względnie niedowładu. Najczęściej porażenie dotyczyło kończyn prawych (12). W ośmiu przypadkach udar zakończył się śmiercią (u 6 mężczyzn i 2 kobiet). Dziwnym zbiegiem okoliczności wszyscy badani, o których tu mówię prócz 2, mieli stosunkowo niewysokie ciśnienie (16 — poniżej 200 mm Hg). Między nimi było 12 pikników, 2 asteników i 4 dysplastyków. Wiek chorych wahał się między 48 a 50 r. ż. W moim materjale hipertoników (od 1927 r. do 1933 r.) badanych do 45 r. ż. niema hemiplegików mających obecnie więcej niż 51 lat. We wszystkich przypadkach udar nastąpił nad ranem między 2 a 5 godziną. 12 razy wczesną wiosną, 6 razy jesienią. W 10 przypadkach stwierdziłem niskie ciśnienie barometryczne, wiatr dość silny, okres po pełni księżyca. Wkońcu dodam, że na 51 hipertoników, 35 należało do klasy pracującej umysłowo. Udar mózgowy zjawia się częściej w klasie inteligentnej, gdyż na 18 chorych z niedowładem, 15 należało do grupy ludzi pracujących umysłowo.

W drugiej grupie zebrałem takich chorych, którzy przeżyli 45 lat i zdradzali objawy arterjosklerozy naczyń obwodowych lub wewnętrznych, względnie naczyń mózgu, stwierdzalnych klinicznem, względnie rentgenologicznem badaniem. Ciśnienie krwi było, w zależności od stanu mięśnia sercowego, mniej lub więcej podwyższone, nie przewyższało jednak zasadniczo 200 mm Hg.

Takich przypadków zebrałem 123 (z tego 23 luetyków), z tego 78 mężczyzn, a 45 kobiet. Dodam, że 20 cierpiało na arterjosklerotyczne psychozy (15 — mężczyzn, — 8 kobiet).

Między zebranymi arterjosklerotykami napotykałem najczęściej czysty typ asteniczny, gdyż w 58 przypadkach, asteników z lekką domieszką atletyczną w 8 przypadkach tak, że w całości zebrałem 66 osób, których zaliczyłem do grupy astenicznej (45—21). Typ dysplastyczny spotykałem również często, gdyż w 35

przypadkach. (21 mężczyzn — 14 kobiet). Tę dużą ilość dysplastyków tłumaczyć należy tem, że, jak powiedziałem, do dysplastyków zaliczam ludzi o ogólnej budowie atypowej i takich, którzy w twarzy wykazywali znamiona zaliczone do dysplastycznych. Czystych pikników mam w tej grupie jedynie 12 (2 mężczyzn, 10 kobiet). Atletyków 10 (mężczyzn).

Ponieważ znaczny odsetek ludzi powyżej 50 r. ż. cierpi na arterjosklerozę, przeto dobór przypadków tej grupy zasadniczo nie był utrudniony. Stosunkowo małą liczbą chorych — 123 — mogę wytłumaczyć osobliwemi warunkami, w których pracowałem. Nie włączałem tu chorych powyżej lat 65 i takich, co do których miałem podejrzenie, że arterjoskleroza była objawem wikłającym pierwotną hipertonję. Nie uwzględniłem tu również rasy, choć podnieść należy, że dziwnym zbiegiem okoliczności wszyscy piknicy należeli do rasy semickiej, mimo, że u semitów może raczej przeważają astenicy. Ponieważ w tej grupie nie stwierdziłem związku między zawodem a arterjosklerozą, przeto tych cyfr nie podaję.

Drogą wywiadów dało się wykazać, że tylko 1/4 z tych chorych zdradzała objawy neuropatji wymagające porady lekarskiej jeszcze przed 45 r. ż., zwłaszcza u chorych z objawami prawdopodobnej arterjosklerozy mózgu i u kobiet w okresie przekwitania, ilość objawów „nerwowych" wzrosła niepomiernie. Zresztą zaznaczyć należy, że jako neurolog-psychjatra spotykałem się tylko z pewnym typem chorych. Przypuszczam, że internista mógłby dojść na podstawie swojego znowu materjału, do dokładniejszych wyników. W tej grupie tylko 20 chorych przebyło udar mózgowy (12 mężczyzn — 8 kobiet) wszyscy jednak żyją. Niedowład ich jest nagół lżejszego stopnia. Wiek tych chorych waha się między 50—60 r. ż. z przewagą w stronę wieku starszego. Między nimi było tylko 4 kiłowych. Alkohol także nie miał poważniejszego znaczenia w powstawaniu udaru. Udar zjawiał się najczęściej nad ranem, między 2—5, po obfitej wieczerzy lub *coitus*, najczęściej na wiosnę i jesień, przy niskim stanie barometrycznym i wietrznym stanie pogody, w okresie po pełni księżyca. Badania wykazują, że wszystkie te wymienione czynniki wpływają tonizująco na układ współczulny. Udar zatem zjawiał się przy zmianie napięcia wagotonicznego na sympatykotoniczny. Nic nie przemawia za tem, by w tej grupie przypisać rasie lub zawodowi znaczenie czynnika chorobotwórczego, natomiast astenicy przeważają nad innemi grupami dość znacznie (9 asteników, 6 atletyków, 3 dysplastyków, 2 pikników). Dziedziczność choroby u arterjosklerotyków jest duża. 70% chorych podawało, że rodzice ich cierpieli na arterjosklerozę, w 40% stwierdziłem w wywiadach udar mózgowy lub sercowy u jednego z rodziców.

W zupełności zdaję sobie sprawę, że moje zestawienie jest ze względu na swoisty rodzaj chorych, zjawiający się u neurologa, niedokładne. Jednak nad pewnemi ogólnemi wnioskami warto się zastanowić. Otóż mam wrażenie, że piknicy i typy dysplastyczne cierpią raczej na hipertonję bez arterjosklerozy, stwierdza się to przynajmniej do 45 r. ż. — astenicy natomiast zapadają dopiero w wieku starszym raczej na arterjosklerozę. Oczywiście, że wszyscy arterjosklerotycy cierpią zwykle na hipertonję, którą jednak należy uważać za objaw wtórny.

Na podstawie powyższych, hipertonja właściwa zdarza się mniejwięcej równie często u mężczyzn jak i u kobiet, arterjoskleroza natomiast przeważa u mężczyzn. Hipertonja byłaby raczej chorobą klas umysłowo pracujących, arterjoskleroza natomiast zdarza się u wszystkich stanów. Hipertonicy cierpią bardzo często — można powiedzieć, że prawie zawsze — na neuropatję konstytucjonalną z przewagą składnika naczyniowoRuchowego, ze zwiększoną pobudliwością naczyniowoRuchową, migreną, pokrzywką i t. p. dolegliwościami. U arterjosklerotyków spotyka się również podobne stany, jednak najczęściej u kobiet w okresie przekwitania, a u mężczyzn w okresie zajęcia naczyń mózgowych.

Udary mózgowe spotykałem znacznie częściej u hipertoników niż u arterjosklerotyków. U hipertoników przeważała grupa pikniczna, u arterjosklerotyków asteniczna. Udary bywały częstsze u mężczyzn, niż u kobiet, częściej u ludzi pracujących umysłowo, niż fizycznie. Charakterystyczną cechą jest pewna, dość wybitna dziedziczność tych stanów, które właśnie ułatwiają zjawienie się udarów. W powyżej zebranym materjale dziedziczna skłonność do udarów mózgowych jest wyraźnie widoczna. Ma się wrażenie jakgdyby śmierć nagła, tak pochodzenia mózgowego, a więc udar, jak zresztą i sercowego *(angina pectoris)* częściej nagabywała mężczyzn, niż kobiety. Ciekawem, wprost trudnem do uwierzenia, a jednak prawdziwem, jest zjawisko, że w moim materjale ludzie pracujący fizycznie, stale narażeni na przeciążenie mięśnia sercowego i aparatu naczyniowego, znacznie rzadziej umierają nagle, niż ludzie pracujący umysłowo, narażeni bardziej na wzruszenia natury duchowej i wstrząsy moralne. Zresztą próby i doświadczenia wykonane przyrządem do mierzenia ciśnienia krwi u osób ze stałem ciśnieniem powyżej 150 mm Hg i wykonane natychmiast po wzruszeniach i urazach psychicznych wykazały bardziej gwałtowne, choć krótkotrwałe wzmożenie ciśnienia, oraz wyraźniejsze wahania w ciśnieniu, niż po pracy fizycznej. Natomiast po gwałtownych urazach fizycznych klatki piersiowej często podnosi się ciśnienie również w sposób nagły, choć krótkotrwały. *(Crises hypertoniques* Pal'a).

Jesteśmy świadkami nowych prądów w medycynie. Żyjemy w okresie, w którym nauka lekarska ulega pewnym wstrząsom może niezbyt gwałtownym zato jednak dość licznym. Wstrząsy te obalają dawne poglądy, rodzą zaś nowe lub odradzają stare. Nowe badania, nowe teorje, w których badacze często zwracają się do teoryj z przed wieków, a nawet do medycyny ludowej, stały się powodem pewnego osłabienia naszej wiary w niektóre zasady medyczne. Trzeba przyznać, że w nowych metodach badania uwzględnia się podejście do jednostki chorobowej w sposób bardziej biologiczny. O ile dotąd przedewszystkiem chory narząd

Wszystkich przebadanych chorych było.... ....300.
Z tego uznane za odpowiednich do naszych celów....174.

I G R U P A .

Grupa hypertensji właściwej. Ilość chorych 51. Wiek chorych od 30-45 lat. Najwyższe ciśnienie krwi u dysplastyków.

T A B L I C A I .

Hypertenicy grupy pierwszej według zawodu i ras.

Ciśnienie krwi wyższe niż 200 R.R.	12 /6♂ .6♀ /
Ciśnienie krwi niższe niż 200 R.R.	39 /22♂ ,17♀/
Aryjczyków	20 /7♂ ,13♀ /
Semitow /Żydów/	31 /16♂ .15♀ /
Pikników	27 /14♂ .13♀ /
Dysplastyków	16 / 9♂ , 7♀ /
Asteników	8 / 4♂ . 4♀ /
Atletyków	∅
Pacjentów z cechami neuropatji wrodzonej	47
Pracowników umysłowych	35

T A B L I C A II .

Hypertenicy z grupy I. z przebytym udarem z uwzgl. typów ras i pory roku.

Z tych 51 hypertoników przebyło udar	18 /10♂ . 8♀ /
Hemiplegia dextra	12
umarło	8 / 6♂ . 2♀ /
pracujących umysłowo	15
pracujących fizycznie	3
Pikników	12
Dysplastyków	4
Asteników	2
Atletykow	∅
wiek pacjentów	od 48 do 50 l
Aryjczyków	8
Semitów /Żydów/	10
jasnowłosych	6
ciemnowłosych	12
godzina udaru	między 2-6 rano
na wiosnę	12 razy
w lecie	∅
w jesieni	6 razy
w zimie	∅

Zawsze w okresie niskiego stanu barometru, przy wietrznej pogodzie i po pełni księżyca.

II G R U P A .

Grupa arterjesklerozy. Ilość chorych 123. Wiek powyżej 45 lat.

T A B L I C A III.

Arterjesklerotycy grupy drugiej według typów.

Astoników	66 /45♂ ,21♀ /
Dysplastyków	35 /21♂ .14♀ /
Pikników	12 / 2♂ .10♀ /
Atletyków	10 /10♂ . ∅♀ /
neuropatów	30
arterjeskleroza dziedziczna	84
udar u rodziców stwierdzono u	48

T A B L I C A IV.

~~Arterjosklerotycy z II grupy z~~ przebytym udarem z uwzgl. typów ras i pory roku.

Z tych 123 arterjeskl. przebyło udar	20 /12♂ . 8♀ /
umarło	∅
Asteników	9
Atletyków	6
Dysplastyków	3
Pikników	2
jasnowłosych	8
ciemnowłosych	12
wiek pacjentów	od 50 l. do 60 l.
godzina udaru	między 2-5 rano.
arterjeskleroza dziedziczna	14
udar u rodziców stwierdzono u	4

Do udaru przychodziło prawie zawsze na wiosnę lub jesień, w czasie niskiego stanu barometru, w okresie wietrznym i po pełni księżyca. Zawód i rasa nie odgrywały większej roli.

był istotnym punktem zajęcia badacza, to obecnie zaczynamy zwracać baczniejszą uwagę i na całego chorego. O ile dotąd zwracaliśmy głównie uwagę na bezpośrednią przyczynę choroby, to obecnie zaczynamy zwracać uwagę także na przodków chorego, na jego więź ustrojową, na otaczające warunki, na otaczającą przyrodę, a nawet na wpływy meteorologiczno-kosmiczne. Obecnie przywiązujemy wagę do wszystkiego, co tylko się tyczy chorej jednostki, badamy rasę, pochodzenie i osobowość, tworząc nowy problem — biologię osobowości. Widzimy, że w niektórych krajach badanie rasy i podkreślanie dodatnich cech rasy aryjskiej idzie tak daleko, że niektóre narody uważane są za uprzywilejowane. Również i medycyna humoralna zaczyna wracać do swych praw. Niektórzy autorowie idą w swoich wywodach już tak da-

leko, że po przeczytaniu ich prac ma się wrażenie zbaczania w kierunku mistyki lekarskiej. O ile każda przesada jest szkodliwa, o tyle słusznem jest ujęcie choroby jako takiej, z szerszego niż dotychczas punktu widzenia więzi ustrojowej i stanowiska biologicznego w najszerszym tego słowa znaczeniu. Odnajdując chorobę, nie należy tracić z oczu całego chorego osobnika. Nie należy np. wyłącznie ograniczać się do szukania drobnoustrojów w chorobie zakaźnej, ale przebadać również wszystkie inne czynniki mogące mieć tu znaczenie. Takim przykładem mógłby być np. fakt zmniejszonej odporności na dur i inne choroby zakaźne w stanach lękowych i depresyjnych.

Dochodzimy zatem do wniosku, że próby szukania związku między udarem, a więzią ustrojową są bezwzględnie uzasadnione. Badanie dziedziczności, więzi psychofizycznej i osobowości może mieć w przyszłości wielkie znaczenie dla zapobiegania chorobom. Mojem zdaniem nawet tak niedoceniane czynniki, jak zmiany ciśnienia barometrycznego, zaburzenia atmosferyczne i wpływy kosmiczne mogą mieć w przyszłości, w chorobach, które ujmować będziemy jako skazy rodzinne, również wielkie znaczenie. Dlatego i na te czynniki zwróciłem w swoich badaniach uwagę pomny na fakt, że piśmiennictwo w tym nowym kierunku t. zw. piśmiennictwo geomedyczne wzrasta z roku na rok.

W zupełności zdaję sobie sprawę z tego, że moje badania są jeszcze niezupełne, już choćby z tego względu, że materjał jest za szczupły. Pozatem mój materjał składający się z chorych zgłaszających się do neurologa był dość swoisty. Nie wyciągam zatem z niego daleko idących wniosków, podając je jedynie celem łatwiejszego zorjentowania się czytelników. Wyniki te podaję jedynie jako przedmiot do wymiany zdań celem pobudzenia do dalszych prac w tym kierunku.

Wnioski.

1) Hipertensja właściwa zdarza się w mojem zestawieniu równie często u mężczyzn jak i u kobiet, częściej u żydów niż u aryjczyków, częściej u pikników niż w innych grupach więzi ustrojowej. Ponieważ hipertonicy w mojem zestawieniu są prawie stale obarczeni dziedziczną neuropatją konstytucjonalną i wegetatywną stygmatyzacją, przeto można hipertensję uważać za jedną z cech zespołów nerwicowych roślinnych. Hipertensja właściwa zjawia się w mojem zestawieniu znacznie częściej u ludzi pracujących umysłowo niż u pracowników fizycznych. Najwyższe ciśnienie znajdywałem u chorych z cechami dysplastycznemi.

2) Arterjoskleroza zwykła, która nie powstała na tle hipertensji właściwej, zdarza się może nieco częściej u mężczyzn niż u kobiet. Rasa i zawód nie wpływają na częstość występowania. Arterjoskleroza zdarza się częściej u asteników niż w innych grupach, jednak dysplastycy byli również dość często spotykani w mojem zestawieniu. Arterjosklerotycy podają często w wywiadach, że ich rodzice cierpieli na arterjosklerozę, natomiast o wiele rzadziej spotyka się między nimi neuropatów konstytucjonalnych.

3) Udary mózgowe są w mojem zestawieniu częstsze u hipertoników, niż u arterjosklerotyków, u hipertoników przeważały typy pikniczne, u arterjosklerotyków — asteniczne. Śmiertelne udary są częstsze u ludzi pracujących umysłowo niż fizycznie. Wydaje się jakby istniała dziedziczna skłonność do udarów. Wydaje się, że semici częściej ulegają udarom, niż aryjczycy, ciemnowłosi częściej, niż jasnowłosi. Udary zjawiają się najczęściej na wiosnę i jesień, po pełni księżyca, przy niskim stanie barometrycznym, w godzinach między 2—5 rano, po obfitych posiłkach.

Juljan FLIEDERBAUM i Ryszard TISLOWITZ. Warszawa.

Badania nad wpływem amoniaku i chlorku amonu na gotowość obrzękową skóry i tkanki podskórnej.

Z Zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Sprawa patogenezy obrzęków należy dotychczas do zagadnień nierozstrzygniętych. Wielkie zainteresowanie przeto wzbudza każda nowa próba ustalenia sposobu powstawania puchlin i obrzęków.

Ostatnio O. L. E. de Raadt (Holandja) w szeregu prac proponuje rozwiązanie sprawy wzmożonego zatrzymywania wody i soli przez tkanki w sposób odmienny od przyjętego. Autor ten zgadza się z poglądem, że stanom obrzękowym stale towarzyszy kwasica tkanki podskórnej, uważa jednakże, że nie kwasy jako takie wywołują nawodnienie ustroju, lecz towarzyszące kwasicy nadmierne pozanerkowe wytwarzanie amoniaku.

De Raadt na dowód słuszności swojej koncepcji przytacza, że w obrzękach różnego pochodzenia stwierdza się nadmierne gromadzenie amoniaku, którego stężenie jest przeszło 300 razy większe od stężenia we krwi. Okazuje się, że w obrzękach nerczycowych liczby dla amoniaku wynoszą 8—10 mg %, w obrzękach sercowych 7 mg %, a w głodowych aż 17 mg %. Magazynowanie amoniaku przez tkankę podskórną broni zatem ustrój przed jego zgubnemi wpływami, gdyż stężenie amoniaku we krwi, dochodzące do 2 mg %, pociąga za sobą ciężkie zatrucie, a powyżej tej liczby (do 4 mg %) — nawet zejście śmiertelne (Magnus-Levy).

Niestety, na dowód słuszności swojej koncepcji co do ewentualnego wpływu nadmiernego skupienia amoniaku w tkankach na ich gotowość obrzękową, de Raadt nie przytacza żadnych danych doświadczalnych.

By tę lukę wypełnić, względnie by sprawdzić słuszność przedstawionego poglądu, przeprowadziliśmy badania w celu wyjaśnienia, czy istnieje związek między nadmiernem skupieniem amoniaku w tkankach a ich wodochłonnością.

Do badań naszych obraliśmy skórę i tkankę podskórną dlatego, że tkanki te z jednej strony najczęściej brzękną, a z drugiej strony są szczególnie dostępne dla obserwacji.

Nagromadzenie amoniaku w skórze wywoływaliśmy, wstrzykując doskórnie różne roztwory amoniaku, względnie chlorku amonu w płynie Ringera-Locka. Określając następnie szybkość wsysania się do skóry oraz tkanki podskórnej wprowadzonego płynu, dowiadywaliśmy się o wodochłonności, względnie gotowości obrzękowej skóry i tkanki podskórnej, podobnie jak w próbie Aldricha i Mc. Clure'a.

Technika badania.

De Raadt przyjmuje możliwość wyrównania stężenia jonów wodorowych w tkankach w sposób następujący. Przez wymianę jonową między jonami NaCl i węglanem amonu, według równania: $NaCl + (NH_4) HCO_3 = (NH_4) Cl + NaHCO_3$, powstaje kwaśny węglan sodu, który służy do wyrównania kwasicy krwi, a $(NH_4) Cl$ skupia się w tkankach i broni zatem krew przed zatruciem amoniakiem. Wynika z tego, że należałoby ustalić wpływ na wodochłonność skóry ze strony następujących roztworów:

1. Amoniaku (NH_4OH);
2. Chlorku amonu (NH_4Cl);
3. Kwaśnego węglanu sodu ($NaHCO_3$);
4. Mieszaniny kwaśnego węglanu sodu z chlorkiem amonu ($NaHCO_3 + NH_4Cl$), — a zatem wszystkich związków chemicznych, które mogłyby się skupić w tkance, zgodnie z wywodami de Raadta.

Rzecz zrozumiała, że przedtem należało sprawdzić szybkość znikania bąbla, wywołanego przez wstrzyknięcie doskórne płynu izotonicznego, np. Ringera-Locka.

Płyny przyrządzaliśmy w ten sposób, by otrzymać stężenia zbliżone do liczb, podanych przez Oppenheimera dla amoniaku w obrzękach oraz, o ile chodziło o chlorek amonu i dwuwęglan sodu, by roztwory te były równocząsteczkowe z roztworami amoniaku. Dla porównania sporządziliśmy również płyny słabsze i silniejsze od powyższych. Stężenie płynów, przyrządzanych stale na płynie Ringera-Locka *ex tempore,* podajemy niżej.

Badania przeprowadziliśmy na królikach o różnej wadze. Przebywały one na diecie stałej w ciągu całego czasu doświadczeń; ostatni posiłek otrzymywały w porze wieczornej: od tej chwili aż do odczytania wyników dnia następnego króliki nie dostawały płynów ani pokarmu stałego.

W tych warunkach królikom wstrzykiwaliśmy do ucha *doskórnie* 0,2 cm^3 płynu. W miejscu wstrzyknięcia powstawał śnieżno-biały bąbel, na którym uwidoczniały się pory skóry. Bąbel po udanem wstrzyknięciu ostro odcinał się od otaczającej skóry. By zmniejszyć odczyn pourazowy, używaliśmy stale igieł nowych, najcieńszych, o krótkiem ostrzu; płyn wstrzykiwaliśmy bardzo powoli.

Odczytywanie wyników. Za miarę chłonności skóry, wzgl. jej gotowości obrzękowej, przyjmowaliśmy czas, który upływał od chwili wprowadzenia doskórnego płynu do chwili ustąpienia wytworzonego bąbla, czyli do wessania się go do tkanki podskórnej oraz zniknięcia ostrego odgraniczenia od otaczającej skóry. Wyniki kontrolowaliśmy wzrokiem oraz dotykiem — opuszką palca.

Wyniki badań.

1. Badania wstępne.

Szereg razy wstrzykiwaliśmy doskórnie królikom rozczyn fizjologiczny soli kuchennej o pH równem 7,0 oraz płyn Ringera-Locka o pH równem 7,0.

(Stężenie jonów wodorowych określono elektrometrycznie przy pomocy potencjometru Cambridge).

Wyniki uzyskaliśmy następujące:

Tablica pierwsza.

L. p.	Rodzaj wstrzykniętego płynu	Szybkość wsysania się wytworzonego bąbla	Uwagi
1.	Sól fizjologiczna	3'30"	pH = 7,0
2.	„ „	5'	
3.	„ „	4'30"	
4.	„ „	5'	
5.	„ „	6'	
6.	„ „	4'30"	
7.	„ „	4'	
8.	„ „	6'	
9.	„ „	5'	
10.	„ „	3'30"	
11.	Płyn Ringera-Locka	5'	pH = 7,0
12.	„ „	3'30"	
13.	„ „	4'	
14.	„ „	4'	
15.	„ „	4'	
16.	„ „	5'	
17.	„ „	4'30"	
18.	„ „	5'	
19.	„ „	5'	
20.	„ „	6'	

Jak widać z powyższej tablicy, płyn Ringera-Locka oraz sól fizjologiczna, wstrzyknięte do skóry uszu królika, ulegają wessaniu po $3^1/_2$— 6 minutach.

Na podstawie licznych doświadczeń własnych zaznaczyć należy, że u danego królika płyny wymienione ulegają wessaniu stale w jednym czasie po wstrzyknięciu; różnice z dnia na dzień wahają się od $^1/_2$—1 minuty. Mamy więc prawo uważać różnice w szybkości wsysania się wytworzonego bąbla poniżej 1 do $1^1/_2$ minut za granicę błędu doświadczalnego.

2. Wpływ wodorotlenku amonu na wodochłonność skóry.

Szereg razy wstrzykiwaliśmy doskórnie płyn Ringera-Locka z domieszką amoniaku.

Uzyskaliśmy przytem wyniki następujące:

Tablica druga.

L. p.	% zawartość amoniaku w płynie wstrzykniętym doskórnie	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu Ringera-Locka	Uwagi
1.	0,005	7'	5'	pH = 8,7
2.	0,005	7'	5'	
3.	0,005	9'	5'30"	
4.	0,005	10'	6'30"	
5.	0,005	8'	5'	
6.	0,01	9'	6'30"	pH = 9,0
7.	0,01	8'	5'	
8.	0,01	10'	6'30"	
9.	0,01	9'30"	5'	
10.	0,01	9'	5'30"	
11.	0,1	10'	5'	pH = 9,2
12.	0,1	7'	4'30"	
13.	0,1	9'	6'	
14.	0,1	8'30"	5'	
15.	0,1	8'	5'	

Jak wynika z załączonej tablicy, płyn Ringera-Locka z domieszką amoniaku ulega wessaniu do skóry wolniej, niż kontrolny bąbel z płynu Ringera bez domieszki amoniaku, powodującego zatem nadmierne skupienie amoniaku w tkance podskórnej. Dotyczy to zarówno stężeń amoniaku, zbliżonych do spostrzeganych w obrzękach (p. wyżej), podobnie jak i stężeń słabszych i 10-krotnie silniejszych.

3. Wpływ chlorku amonu na wodochłonność skóry.

Posługując się techniką, podaną poprzednio, wstrzykiwaliśmy doskórnie chlorek amonu, rozpuszczony w płynie Ringera-Locka. Uzyskaliśmy przytem wyniki następujące:

Tablica trzecia.

L. p.	% zawartość chlorku amonu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	0,03	4'	6'30"	pH = 4,98
2.	0,03	4'	6'	
3.	0,03	3'30"	5'30"	
4.	0,03	3'	5'30"	
5.	0,03	3'	6'	
6.	0,09	3'	5'30"	pH = 4,91
7.	0,09	2'30"	5'30"	
8.	0,09	3'	6'	
9.	0,09	3'30"	6'	
10.	0,09	2'	5'	
11.	0,3	1'	5'	pH = 4,82
12.	0,3	1'	4'30"	
13.	0,3	1'	5'	
14.	0,3	1'	6'	
15.	0,3	1'	5'30"	

Jak wynika z tablicy, chlorek amonu w stężeniach równocząsteczkowych do stężenia amoniaku w obrzękach (p. wyżej) oraz w stężeniach większych zwiększa wodochłonność skóry.

4. Wpływ dwuwęglanu sodu na wodochłonność skóry.

Kwaśny węglan sodu, rozcieńczony w płynie R.-L., wstrzykiwaliśmy królikom do skóry ucha. Posługiwaliśmy się przytem 60 mg % roztworem $NaHCO_3$. Na umieszczonej poniżej tablicy czwartej widać, że dwuwęglan sodu zwalnia szybkość wsysania się wprowadzonego doskórnie płynu Ringera-Locka.

Tablica czwarta.

L. p.	% zawartość dwuwęgl. sodu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontrolnego bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	0,06	6'	4'	pH = 8,6
2.	0,06	7,	4'30"	
3.	0,06	8'	4'30"	
4.	0,06	9'	5'	
5.	0,06	9'	6'	
6.	0,06	8'	6'	
7.	0,06	8'	5'	
8.	0,06	7'30"	5'	

5. Wpływ mieszaniny chlorku amonu i dwuwęglanu sodu na wodochłonność skóry.

Wreszcie szereg razy określaliśmy czas wsysania się do tkanki podskórnej bąbla, wytworzonego przez wstrzyknięcie doskórne mieszaniny dwuwęglanu sodu i chlorku amonu w płynie R.-L. (w 100 cm^3 rozczynu: 30 mg NH_4Cl, 60 mg $NaHCO_3$ oraz płyn Ringera-Locka ad 100,0).

Wyniki badań naszych przedstawione są na tablicy piątej.

Tablica piąta.

L. p.	% zawartość chlorku amonu i dwuwęglanu sodu w płynie R.-L.	Szybkość znikania wytworzonego bąbla	Szybkość znikania kontr. bąbla z płynu R.-L.	Uwagi
1.	30 mg % chlorku amonu + 60 mg % $NaHCO_3$	7'	5'30"	pH = 8,3
2.	„	8'	5'	
3.	„	7'	6'	
4.	„	9'	6'30"	
5.	„	8'	6'	
6.	„	8'	5'	
7.	„	8'	5'30"	
8.	„	8'	6'	
9.	„	7'	6'	
10.	„	7'	5'30"	

Jak wynika z tablicy piątej, mieszanina chlorku amonu i kwaśnego węglanu sodu, podana doskórnie w stężeniu, zbliżonem do liczb przewidzianych w obrzękach przez de Raadta, przedłuża czas wsysania się wytworzonego bąbla.

Streszczenie wyników. — Wnioski.

Jak zaznaczyliśmy wyżej, szybkość wsysania się do tkanki podskórnej bąbla, wytworzonego przez wstrzyknięcie doskórne płynu izotonicznego, jest miarą wodochłonności skóry i tkanki podskórnej, względnie ich gotowości obrzękowej. Płyn Ringera-Locka, wstrzyknięty do skóry ucha królika, wsysa się po 3½—6 minutach; u poszczególnych królików czas wsysania się bąbla jest liczbą stałą (granica błędu doświadczalnego 1—1½ minuty).

Przez domieszkę do wstrzykniętego doskórnie płynu Ringera-Locka wodorotlenku amonu sztucznie wywołujemy nadmierne skupienie amoniaku w skórze. Pociąga to za sobą, jak wynika z badań powyższych, zmniejszenie wodochłonności skóry.

Gotowość obrzękowa skóry wzrasta po nasyceniu skóry chlorkiem amonu, zmniejsza się natomiast po kwaśnym węglanie sodu i po mieszaninie tego ostatniego z chlorkiem amonu.

* * *

Jak wynika zatem z badań powyższych, różny jest wpływ poszczególnych związków amonowych na wodochłonność skóry: wodorotlenek amonu (amoniak) ją zmniejsza, natomiast chlorek amonu zwiększa. Fakty te są sprzeczne, po pierwsze z koncepcją de Raadta, według którego nadmiar amoniaku w tkance ma zwiększać jej skłonność do zatrzymywania wody i wywoływać powstawanie obrzęków, po drugie zaś sprzeczne z ogólnie znanem działaniem przeciwobrzękowem chlorku amonu, podanego doustnie.

By zrozumieć rozbieżność wpływu różnych związków amonowych na wodochłonność skóry, oznaczaliśmy stężenie (ciśnienie osmotyczne) zastrzykiwanych płynów i ich wskaźnik wodorowy (pH).

Jak wykazały badania jednego z nas (F.), płyny hipotoniczne oraz płyny kwaśne, wstrzyknięte doskórnie, ulegają wessaniu szybciej, natomiast płyny hipertoniczne i alkaliczne wsysają się wolniej, niż płyny izotoniczne i obojętne.

Stężenie płynów zastrzykiwanych w naszych doświadczeniach nie odgrywało roli decydującej, np. bardziej stężone roztwory chlorku amonu ulegały wessaniu szybciej, niż hipotoniczne — w stosunku do nich — rozczyny amoniaku.

Natomiast już pobieżna analiza wskaźników wodorowych stosowanych przez nas związków chemicznych podkreśla ich znaczenie w pozornej rozbieżności otrzymanych wyników: 1) chlorek amonu ulega dyssocjacji elektrolitycznej na słabą zasadę (NH_4) i silny kwas ('Cl); — jego pH wynosi 6,7; 2) wodorotlenek amonu w roztworach wodnych oddziaływa jak słaba zasada (pH waha się od 8,7 do 9,2).

Dlatego też kwaśny roztwór chlorku amonu zwiększa wodochłonność skóry, natomiast wodorotlenek amonu, jako słaba zasada zmniejsza nieznacznie gotowość obrzękową skóry. Sądzić więc należy, że przeciwobrzękowe działanie chlorku amonu przy podaniu doustnem wiązać należy z wpływem swoistym jonu amonowego (analogicznem do jonu wapniowego) na tkanki, natomiast przy podaniu doskórnem chlorku amonu przeważa działanie kwasu (jonu chlorowego).

Badania zatem niniejsze nie potwierdzają koncepcji de Raadta o roli amoniaku w powstawaniu obrzęków.

Piśmiennictwo.

O. L. E. de Raadt: Wien. Klin. Wschr. 1931, Nr. 17 i Nr. 37 i 1932, Nr. 21; Klin. Wschr. 1933. Nr. 6. — Magnus-Levy: D. Med. Wschr. 1930. Nr. 14 i 15. — Fliederbaum J.: Medycyna. 1931, Nr. 17. — Fliederbaum J. i Krasucka L.: Warsz. Czas. Lek. 1928, Nr. 34; Presse Medicale 1932, Nr. 43.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Przypadek choroby Raynauda leczony operacyjnie metodą Lericha.

Choroba ta znana jest od czasu Raynauda, właściwe zaś jej leczenie jest związane z nazwiskiem drugiego uczonego francuskiego Lericha.

Jak wiadomo choroba polega na kurczu włośniczek, występującym w następstwie wzmożonej wrażliwości nerwów naczynioruchowych przy braku uchwytnych zmian anatomicznych w ścianie większych naczyń tętniczych. W późniejszych zwłaszcza okresach występuje symetrycznie w obwodowych częściach kończyn. We wczesnych okresach choroba cechuje się napadowo występującą bladością palców, której początkowo mogą nie towarzyszyć bóle. Palce są zdrętwiałe i nieczułe, po kilku czy kilkunastu wszakże minutach wracają do stanu prawidłowego z chwilą ustąpienia napadu. W okresach późniejszych napady występują coraz częściej i trwają coraz dłużej, towarzyszą im przytem silne bóle. Palce stają się zimne i sine, powstają zmiany odżywcze skóry (t. zw. sklerodaktylja) — i wreszcie zgorzel obwodowych ich odcinków.

Wszelkie sposoby leczenia zachowawczego nie są niestety w stanie zapobiec występującej po coraz częściej powtarzających się atakach sinicy — zgorzeli palców. Zawiodła również w większości przypadków sympatektomja okołotętnicza. Dopiero zabiegi na zwojach nerwu współczulnego rzuciły wiele światła na właściwe leczenie tej choroby. W samej rzeczy obserwacje Lericha, Adsona i Browna, Osawa, Davisa, Canavela, Dieza, Bruninga, Braeuckera, Stahla, Fultona, Kolodnego, Levisa i in. dostarczyły wielu ciekawych danych i pozwalają na daleko idące wnioski.

Bruning, pragnąc przerwać drogi przewodzące nerwów zwężających naczynia, przeznaczonych dla kończyny górnej, usuwał cały szyjny splot współczulny, począwszy od górnego zwoju szyjnego, włącznie ze zwojem gwiaździstym, i wykonywał prócz tego sympatektomję okołotętniczą na tętnicy kręgowej. Dopiero w ostatnim czasie autor ten ograniczał się do usuwania samego tylko zwoju gwiaździstego. Diez usuwał również cały szyjny splot współczulny, Osava zaś — środkowy, dolny zwój szyjny i I piersiowy. Przy tak doszczętnem postępowaniu niszczono wszakże nie tylko przewodzące drogi naczynioruchowe kończyn górnych lecz równocześnie i drogi przeznaczone dla głowy, szyi i narządów klatki piersiowej, których zniszczenie nie może być dla ustroju obojętnem, a jest niepotrzebnem.

Dopiero dzięki Lerichowi zaprzestano usuwać zwoje nerwu współczulnego, które, jako punkty koordynacyjne odruchów, posiadają niewątpliwie wielkie znaczenie dla tkanek i poszczególnych narządów, lecz ograniczono się jedynie do przecinania gałązek łączących je z nerwami kończyn, co osiąga ten sam skutek i daje te same wyniki lecznicze. W samej rzeczy, przecięcie zwężających naczynia włókien nerwu współczulnego, biegnących od zwojów ku nerwom kończyn, ma znosić pewien stan anormalnego w chorobie Raynauda napięcia ścian naczyń. Na skutek tego rozszerza się ich światło i skurcz, wywołany przez miejscowe działanie zimna, nie zaciska już w tych warunkach całkowicie światła naczyń i nie prowadzi do sinicy ani też zgorzeli.

Zabiegi chirurgiczne, wykonywane w chorobie Raynauda na zwojach nerwu współczulnego, znalazły już dziś dość wielu zwolenników. Między innymi Braeucker twierdzi, że przecięcie obydwu naczynioruchowych dróg przewodzących, zarówno głównej, znajdującej się w gałązkach łączących nerwu współczulnego, jak i pomocniczej — w okołonaczyniowej siatce nerwowej, daje wyleczenie, względnie znaczną poprawę we wszystkich przypadkach tej choroby. Tam zaś, gdzie leczenie to zawodzi, winę przypisać należy błędnemu rozpoznaniu, t. j. nie mieliśmy do czynienia z chorobą Raynauda, lecz ze schorzeniem anatomicznem ścian tętnic. Autorzy amerykańscy twierdzą, że już przed zabiegiem operacyjnym można określić czy należy spodziewać się pomyślnego wyniku leczniczego. W tym celu Brown wywołuje sztucznie gorączkę zapomocą dożylnego wprowadzenia szczepionki T. A. B., przez co czasowo znosi działanie naczynioruchowe nerwu współczulnego. Otrzymany przy tem stosunek podniesienia się ciepłoty kończyn do wzrostu ciepłoty w ustach ma stanowić wskaźnik naczynioruchowy, im zaś wyższy jest ten wskaźnik, tem lepszego wyniku należy się po zabiegu spodziewać. Inni uciekają się do czasowego porażenia układu współczulnego przez jego znieczulenie. White wstrzykuje nowokainę do odpowiedniego zwoju współczulnego. Levis znieczula nerw łokciowy w zgięciu łokciowem i następnie usiłuje wywołać atak przez ochładzanie ręki. Polecano wreszcie w tym samym celu, jeśli o kończyny dolne chodzi, wykonywać znieczulenie rdzeniowe, które również pociąga za sobą porażenie układu współczulnego i winno wywołać w przypadkach o zejściu pomyślnem podniesienie się ciepłoty kończyn dolnych. Sposoby te rzadko wszakże były dotychczas stosowane; nic też pewnego powiedzieć nie można o ich wartości. Liczni natomiast autorzy donosili o dobrych wynikach leczniczych, otrzymanych bez uciekania się do tego rodzaju prób uprzednich: chorzy po zabiegu mieli lżejsze i rzadsze napady, względnie nie miewali ich wcale. Zabieg więc, jeśli nawet w niektórych przypadkach nie sprowadza całkowitego wyleczenia, to przynajmniej poprawia znacznie podmiotowy i przedmiotowy stan chorych.

Mogę to w zupełności potwierdzić na podstawie spostrzeganego przypadku, który opisuję głównie z tego względu, że przypadkowe powikłanie pooperacyjne naraziło wynik zabiegu na niezwykle ciężką próbę, z której wszakże wyszedł tak zwycięsko, iż niepodobna wątpić w jego skuteczność.

Chory A. B., lat 25, zgłosił się do szpitala przed rokiem podając, że od 3 lat sinieją mu palce rąk i nóg, czemu towarzyszą silne bóle. W ostatnim roku opuszki palców nóg zczerniały, bóle się nasiliły i zupełnie chodzić nie może. Przy badaniu stwierdzono: wzrost średni, budowa wątła. Skóra: zasinienie dolnej połowy małżowin usznych, zasinienie dwu obwodowych członów palców rąk z rozpoczynającemi się zmianami odżywczemi na opuszkach, zasinienie palców obydwu stóp, sucha zgorzel palców I—III i zmiany odżywcze na skórze palców IV i V obydwu stóp. Zasinienie zmniejsza się znacznie pod wpływem miejscowego stosowania ciepła. Pozatem skóra prawidłowo zabarwiona. Spojówki bez zmian. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Gruczoły chłonne powierzchowne, gruczoł tarczowy — niepowiększone.

Ciepłota ciała prawidłowa. Tętno na tętnicach grzbietnych stopy po obydwu stronach niewyczuwalne, na tetnicy sprychowej dobrze napełnione i napięte, 76 na min. Ciśnienie krwi mierzone przyrządem Pachona: na udzie prawem 140/60, na udzie lewem 150/70, na obydwu ramionach — 120/60. Wahania oscylometryczne na wszystkich 4 kończynach — 4.

Zdjęcie rentgenowskie kończyn: stopy — rozlany zanik kości śródstopia i członów palców, słabo zaznaczone rozrzedzenie budowy kostnej w obwodowych częściach końcowych członów palców. Ręce — zanik i rozrzedzenie budowy kostnej w zakresie obwodowych partyj członów trzecich prawego wskaziciela, oraz II—IV palców ręki lewej.

Mocz kwaśny, nie zawiera składników patologicznych.

Badanie krwi: Hb — 70. Krwinek 5.850.000. Ciałek białych — 9.200 w mm^3. Wskaźnik 0,6. Płytek Bizzozera 149.400 w mm^3. Obraz krwi: limfocytów 1%, monocytów 9%, wielojadrzastych 67%, pałeczkowych 3%, kwasochłonnych 2%. W krwinkach czerwonych anizocytoza miernego stopnia; nieznaczna poikilocytoza i anizochromemja. Czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowy.

Odczyn Wassermanna z krwi ujemny.

W ciągu roku chory był leczony zachowawczo. Stosowano stale ciepłe kąpiele kończyn. Próbowano kolejno po kilka tygodni: przekrwienia biernego, podskórnych wstrzykiwań soli kuchennej, acekoliny, insuliny, przez długi czas podawano arszenik, ostatnio stosowano diatermję. Leczenie to dawało niekiedy okresową nieznaczną podmiotową poprawę, przedmiotowo stwierdzono raczej pogorszenie. Zasinienie palców znikające od czasu do czasu zjawiało się coraz częściej, zmiany odżywcze na opuszkach palców postępowały, zaniki po oddzieleniu się części obumarłych nie chciały się goić, lecz pokrywały się pęcherzykami ropnemi, przekształcającemi się w strupy. Przy końcu roku paluchy i ostatnie człony palców nóg uległy zgorzeli, były czarne i suche. Podobne zmiany stwierdzono również na opuszkach palców obydwu rąk. We krwi wystąpiło przesunięcie się wzoru Arnetha-Schillinga na lewo. Ciśnienie krwi w kończynach nie uległo większym zmianom, zmniejszyły się natomiast znacznie wahania oscylometryczne do 3 a nawet do 2.

Wobec zawodu leczenia zachowawczego przystąpiono do leczenia operacyjnego. Przedewszystkiem wykonano sympatektomję okołotętniczą obydwu tętnic udowych na przestrzeni 10 cm ponad miejscem odejścia głębokiej tętnicy uda. Po odsłonięciu tych tętnic stwierdzono, że są one bardzo cienkie, grubości co najwyżej prawidłowej tętnicy ramieniowej i że nie widać zupełnie ich tętnienia. Po zdjęciu osłonki zewnętrznej tętnice rozszerzyły się nieco w miejscu operowanem i wystąpiło tętnienie chwilami nasilające się, chwilami słabnące.

Zabieg ten nie miał jednak najmniejszego korzystnego wpływu na dalszy przebieg cierpienia. Przedmiotowo w ciągu następnych miesięcy żadnej nie stwierdzono poprawy, podmiotowo w pierwszych dniach po operacji zmniejszyły się bóle w stopach, później jednak nasiliły się na nowo.

Wobec zawodu sympatektomji okołotętniczej na kończynach dolnych — wykonano najpierw na lewej, a po kilku tygodniach na prawej ręce *ramicotomia cervicalis inferior* — przecięcie gałązek łączących, odchodzących od zwojów współczulnych ku nerwom kończyny. Zabieg wykonałem drogą przednią po odsunięciu ku dołowi tętnicy podobojczykowej, znów o kalibrze stosunkowo znacznie mniejszym niż normalnie, i przecięciu przedniego mięśnia pochyłego dla lepszego dostępu. Po nacięciu wiezadła żebrowo-opłucnowego i mięśnia naprężacza opłucnej — odłuszczono opłucną szczytu do III żebra, wypreparowano zwój gwiaździsty (łączący w tym przypadku w sobie dwa zwoje: dolny szyjny i I piersiowy), środkowy zwój szyjny i II zwój piersiowy i przecięto wszystkie boczne współczulne gałązki łączące włącznie z nerwem kręgowym, pozostawiając jedynie zwoje na pniu głównym. Obydwa zabiegi przebiegały bez powikłań.

Wynik po każdym z tych zabiegów był wprost niezwykły. Zasinienie palców ręki operowanej i bóle w nich ustąpiły niemal doraźnie. Ręka stała się ciepłą, opuszki palców różowe, owrzodzenia przed upływem dni 14 zagoiły się całkowicie. Po pierwszym zabiegu różnica ciepłoty (mierzonej pod pachami) między kończyną operowaną a nieoperowaną dochodziła w pierwszych dniach do 1° na korzyść strony operowanej, później różniła się tylko o 3 czy 4 dziesiąte stopnia. Pod wpływem zimna występowało jeszcze wprawdzie zasinienie niektórych palców, jednak bezbolesne i krótkotrwałe. Od czasu zabiegu nie zauważono też zasinienia małżowin usznych.

Ze względu na wynik zabiegu na rękach, całkowity natomiast brak poprawy i silne bóle w kończynach dolnych, zamierzałem przeciąć po obydwu stronach współczulne gałązki łączące części lędźwiowo-krzyżowe, przeznaczone dla kończyn dolnych, gdy tymczasem w 3 miesiące po zabiegu na ręce prawej niespodzianie wystąpiło poważne powikłanie.

Chory zaczął się skarżyć na silne bóle w prawym boku, ciepłota ciała podniosła się do 39, nazajutrz zaś wystąpiła silna duszność, sinica, dotycząca zwłaszcza dłoni, stóp i nosa — i tętno na tętnicach sprychowych znikło na przeciąg niemal 48 godzin. Stwierdzono przesunięcie lewej granicy serca poza linję sutkową i początkowo rozpoznawano ostrą rozstrzeń serca. Stan chorego był tak ciężki, że lada chwila spodziewano się śmierci. W drugim dniu z prawej opłucnej wydobyto przy pomocy przyrządu Potaina pół litra płynu surowiczo-mętnego, z którego wyhodowano paciorkowce. Po codziennych nakłuciach opróżniających, tętno na tętnicy sprychowej zjawiło się w trzecim dniu choroby. Odpływ ropy z jamy opłucnowej uzyskano sposobem Bilaua, poczem stan chorego zupełnie się poprawił, ciepłota opadła, duszność znikła i tętno było zupełnie dobrze wyczuwalne. O ile jednak już nazajutrz po zjawieniu się tętna zasinienie palców rąk znikło całkowicie, były one różowe, ciepłe i na opuszkach nie wystąpiły zmiany odżywcze, to te dwudniowe zaburzenia krążenia złowrogo odbiły się na kończynach dolnych i nosie. W miejscu zasiniałej części nosa wystąpiła rozległa sucha zgorzel skóry. Palce nóg uległy zgorzeli, obejmującej wszystkie człony, a na nodze lewej przechodzącej nawet na stopę. Po upływie kilku tygodni części obumarłe oddzieliły się, przetoka na klatce piersiowej zamknęła, a stan ogólny chorego był zupełnie dobry.

Opisane powikłanie uważam za niezwykłą próbę wartości leczniczej w chorobie Raynauda obydwu zabiegów: ramikotomji i sympatektomji okołotętniczej, z której ten pierwszy zabieg wyszedł zupełnie zwycięsko. Potwierdziło ono bowiem wartość leczniczą operacji Lericha wykonanej na współczulnych gałązkach łączących, przeznaczonych dla kończyn w sposób tak dobitny, że trudno byłoby znaleźć pewniejszy dowód w całem piśmiennictwie.

Po pół roku wszakże znów napadowo występować zaczęła u chorego sinica poszczególnych palców rąk. Napady takie trwały po kilka dni i nie ustępowały pod wpływem miejscowego stosowania ciepła, towarzyszyły im przeważnie bóle, słabsze wszakże niż przed zabiegiem. Napadowe te skurcze naczyń zjawiały się coraz to w innych palcach, niekiedy występowały w dwu palcach naraz i powtarzały się coraz częściej. Wobec tego wykonałem dodatkowo obustronną sympatektomję okołotętniczą obydwu tętnic ramieniowych, przyczem przekonałem się przy tym zabiegu, że tętnice te były bardzo wąskie mimo uprzedniego przecięcia szyjnych współczulnych gałązek przeznaczonych dla kończyn. Po zabiegu tym wystąpiła znów znaczna poprawa do dziś się utrzymująca.

Słuszność więc zupełną ma Braeucker twierdząc, że przy leczeniu operacyjnem choroby Raynauda przeciąć należy obydwie naczynioruchowe drogi przewodzące, zarówno drogę główną, biegnącą w gałązkach łączących nerwy kończyn ze zwojami współczulnemi, jak i pomocniczą, zawartą w okołonaczyniowej siatce nerwowej. Jest to tembardziej słuszne, iż niektórzy przypuszczają istnienie pewnych niezależnych od głównego układu nerwowego ośrodków obwodowych. Zdaniem Levisa w chorobie Raynauda mamy do czynienia ze skurczami miejscowemi tętnic palców powstającemi w następstwie miejscowego podrażnienia przez zimno, nerwy zaś naczynioruchowe nie odgrywają bezpośredniej roli w zjawianiu się skurczu. Potwierdzenie słuszności tego przypuszczenia widzi Levis w fakcie, że u chorych wystąpić mogą pod wpływem zimna objawy skurczu naczyń, ograniczające się np. do jednego tylko palca, przyczem objawy te ustępują niekiedy pod wpływem gorąca stosowanego wyłącznie miejscowo, a nie z pewnej odległości — na ramię względnie okolicę zwojów szyjnych nerwu współczulnego, jeśli o rękę chodzi. Choroba Raynauda jest więc nerwicą, która dotyczyć może zarówno najwyższych ośrodków nerwowych, jak i obwodowych naczynioruchowych dróg przewodzących, względnie pewnych tylko ich odcinków autonomicznych. Miejsca podrażnienia w poszczególnych przypadkach mogą być różne. Stąd w niektórych przypadkach wystarczać już może dla usunięcia schorzenia samo przecięcie dróg pomocniczych, w innych natomiast nie wystarcza samo

tylko przerwanie połączenia z drogami głównemi. Zabieg wykonany na zwojach współczulnych, bezsprzecznie bardziej wartościowy i celowy od sympatektomji okołotętniczej, nie we wszystkich więc przypadkach posiadać może to samo znaczenie lecznicze.

Piśmiennictwo:

M. Raynaud: De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris. 1862. — Liczne artykuły Lericha i Fontaina, drukowane w czasopismach francuskich i belgijskich od roku 1921. — Diez: Archives franco-belges de chirurgie, 1925. — Bruning-Stahl: Die Chirurgie des vegetativen Nerwensystems. Berlin. 1924. —Braeucker: 55 Tag. der deutsch. Gesellschaft für Chirurgie. 1931. — Osava: Archiv. f. japan. Chir. 1926. — Wertheimer i Bonniot: Chirurgie du tonus musculaire. Paris 1926. — Fulton: Annals of Surgery, 1928. — Adson and Brown: Journal Americ. medic. Assoc. 1930. — Kolodny: Journal Americ. med. Assoc. 1930. — Hoggson, Boggon: Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1931. — J. Jasieński: Revue de Chirurgie, 1932, 7.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekund. Szpitala. Kołomyja.

Stosowanie mieszaniny Somnifen'u Roche'a z siarczanem magnezu u chorych na tężca.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Wybitne a bez następstw działanie nasenne, jakie uzyskaliśmy wspólnie z Hilarowiczem[1]), stosując u zwierząt i u ludzi mieszaninę Somnifen'u Roch'a, siarczanu magnezowego i uretanu pod postacią zastrzyków dożylnych, zachęciło mnie do użycia tej mieszaniny w tężcu.

Przez zgórą dwuletnią pracę na oddziele zakaźnym Szpitala Powszechnego w Kołomyi miałem sposobność stosowania u chorych tężcowych wszystkich niemal używanych ogólnie środków, których celem jest uspokojenie systemu nerwowego, podrażnionego jadem tężca, a co za tem idzie — uwolnienie chorego od niezmiernie przykrych skurczów mięśniowych. Żaden jednakże z tych środków (wodnik chloralu, paraldehyd, luminal, morfina, czysty siarczan magnezowy, kwas karbolowy) nie odpowiadał temu zadaniu, ponieważ uspokojenie chorego było niezupełne, trwało czas krótki i zmuszało do częstego powtarzania danego leku. Oczywiście ta ostatnia okoliczność nie jest obojętną dla chorego tężcowego nie tylko ze względu na trujące działanie większych ilości środka usypiającego lub uspokajającego, lecz i spowodu częściej powtarzanych zabiegów, które pobudzają takiego chorego do tężcowego skurczu mięśni. Szukając zatem takiego środka uspokajającego, któryby łączył działanie szybkie, silne i długotrwałe z brakiem następstw szkodliwych dla organizmu chorego, przystąpiłem do dożylnego podawania mieszaniny S. z siarczanem magnezowym (bez domieszki uretanu) u chorych na tężca.

Mieszanina Somnifen'u z siarczanem magnezu wydaje mi się być i z tego względu szczęśliwą, że jest to połączenie silnego środka nasennego z solą magnezu, którego działanie, znoszące zbytnią pobudliwość mięśni jest oddawna znane.

Leczenie chorego tężcowego zaczynam stale od dożylnego podania 2,2 cm³ (jednej ampułki) S.-nu z 3—5 cm³ 25% roztworu siarczanu magnezu w jednej wstrzykawce. Po tym zastrzyku chory zasypia natychmiast, przyczem sen ten trwa 8—12 godzin i jest tak głęboki, że pozwala na wykonywanie takich zabiegów, jak zastrzyki, lewatywy a nawet nakłucie lędźwiowe bez uciekania się do narkozy. Równocześnie wstrzykuję dożylnie 25—50,000 jedn. surow. przeciwtężcowej, również dożylnie oraz takąż ilość do kanału rdzeniowego. Staram się w miarę możliwości unikać zastrzyków podskórnych lub domięśniowych ze względu na ich długotrwałą bolesność, powodującą u chorego tężcowego szereg skurczów mięśniowych.

Po obudzeniu się chorego ze snu, staramy się podać mu doustnie pokarm płynny, jaknajbardziej odżywczy; czynność ta zazwyczaj uwieńczona jest powodzeniem, gdyż chory po przebudzeniu się wolny jest przez kilka godzin całkiem lub częściowo od tonicznego skurczu mięśni żwaczy, co umożliwia mu picie. W czasie snu somnifenowego podawano częstokroć cukrową lewatywę kroplową (½—1 litra) z dodatkiem rozmaitych środków nasercowych (kofeina, adrenalina, preparaty digitalisowe). Następny dożylny zastrzyk mieszaniny Somnifen'u z siarczanem magnezowym dawano choremu wtedy, kiedy wystąpiły ponownie gwałtowniejsze skurcze tężcowe. Odstęp czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami wynosił przeciętnie 12—14 godzin, a powtarzano je aż do zupełnego ustąpienia skurczów, zawsze w dawce 1 ampułka (2,2 cm³) somnifen'u z 2—4 cm³ 25% roztworu siarczanu magnezu. Między przypadkami leczonemi w ten sposób znajduje się dziewczynka 15-letnia, którą przy pomocy wspomnianych zastrzyków utrzymywano w stanie snu lub półsnu przez cały tydzień. Po tygodniu skurcze mięśniowe, tylko przez kilka dni trwało jeszcze wzmożone napięcie wszystkich mięśni oraz chora niewyraźnie widziała. Po trzech dniach ustąpiły i te objawy i chora zupełnie zdrowa odeszła do domu. Najdłużej leczonym w opisany sposób chorym tężcowym był 22-letni mężczyzna, trzymany w stanie takiego zamroczenia przez trzy tygodnie. w czasie których były 2—3 dniowe przerwy w podawaniu środków usypiających, gdyż chory był w tym czasie prawie zupełnie spokojny. Niestety przypadek ten skończył się letalnie, gdyż w nodze chorego według zeznania jego rodziny głęboko tkwiły drobne odłamki szkła, będące nosicielem zakażenia, a nie dające się wydobyć i usunąć.

Co się tyczy podawania surowicy przeciwtężcowej, to podawałem ją w każdym przypadku w ilości 150—200 tys. jednostek. Odniosłem przytem wrażenie, że surowica ta nie ma żadnego działania leczniczego.

Dotąd nie zauważyłem żadnego szkodliwego działania mieszaniny Somnifen'u z siarczanem magnezu podanej dożylnie, mimo, że w literaturze opisywano kilkakrotne przypadki zatrucia dużemi dawkami Somnifen'u, zażytemi doustnie.

Przy końcu muszę zaznaczyć, że mieszanina Somnifen'u z siarczanem magnezu jest lekiem tylko symptomatycznym. Leczenie tą mieszaniną nie obniżyło wprawdzie zwykłego procentu śmiertelności w tężcu, ale doskonale jej własności usypiające i uspokajające, przynoszące chorym niezmierną ulgę, zachęcają bardzo do używania tego roztworu u chorych tężcowych.

[1]) O zastosowaniu mieszaniny somnifenu, uretanu i siarczanu magnezji do uśpienia przy operacjach chirurgicznych. P. Gaz. Lek. Nr. 24. r. 1929.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. Nr. 2. 1933. Kondratowicz W.: Wartość lecznicza wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej w nadkwaśnościach żołądkowych. — Głowiński C. Środki transportowe dla rannych w przedniej linji bojowej.

Przegląd Trachomatologji. Nr. 2. i 3. 1933. R. Sokołowski. O leczeniu nieoperacyjnem łuszczki jagliczej. — M. Zachert. Występowanie i zwalczanie jaglicy w 1930 i 1931 r. — M. Zachert. Zagadnienie zapobiegania ślepocie.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2—3. 1933. J. Zawadzki. Sanitarjat kolejowy w Polsce. — St. Borowiecki. Urazy czaszki w świetle materjału kliniki neurologicznej Uniw. Pozn. — J. Opolski. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. we Lwowie. — O. Zion. Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w gałce ocznej. — J. Alkiewicz. O stygmatach zawodowych maszynistów kol. — E. Hanke. Stwierdzenie ilości alkoholu we krwi przy wypadkach kolejowych. — W. Staszewski. Przypadek ciężkiego tężca wyleczony metodą Dufour'a. — J. Surawski. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Warszawie. — M. Kosiński. Ciąża brzuszna. — A. Szymański i M. Kosiński. Przypadek ciężkiego zakażenia połogowego. — A. Kolszewski. Sprawozdanie Wydz. Sanitar. D. O. K. P. w Poznaniu. — T. Budzyński. 12-ty rok istnienia lecznicy kolejowej w Poznaniu. — E. Cienciała. Sprawozdanie Wydziału Sanit. D. O. K. P. w Katowicach. — J. Opolski. Kryzys ogólny a Sanitarjat Kolejowy. — Br. Żebrowski. Włodawa jako uzdrowisko kolejowe. — St. Kiersnowski. Sprawozdanie Wydz. Sanit. D. O. K. P. w Radomiu. — E. Barański. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Krakowie. — St. Wachtel. Sprawozdanie Wydziału Sanitar. D. O. K. P. w Stanisławowie. — W. Królewski. Sprawozdanie Wydziału Sanit. D. O. K. P. w Wilnie.

Folia Morphologica. Nr. 3—4. 1933. J. Sokólska. Cytologische Untersuchungen über die Spermatogenese einiger Opiliones. J. M. Cunge. Ectopia sinus urogenitalis persistentis u noworodka. J. Stankiewicz. O nerwie Żłobikowskiego. — A. Elkner. Ueber den Bau des bindegewebigen Grundstockes der mechanischen Zungenpapille bei der Katze. — M. Kostowiecki. O bardzo rzadkim przypadku nieprawidłowości zastawek półksiężycowatych aorty. — M. Strankowski. Sur l'anomalie des ventouses chez Polystomum integerrimum Froelich 1791. — J. Zweibaum. No-

wy sposób uwidocznienia tłuszczów w preparatach histologicznych. — W. Duchniewski. Stosunek brzuśców m. dwubrzuścowego łydki, badany na ludziach żywych. — P. Słonimski. W sprawie składników komórkowych krwi żmii indyjskiej. (Vipera russelli). — B. Vinelli Baptista. Quelques recherches sur les sujets brésiliens.

Therapia Nova. Nr. 8. 1933. A. Gelbfisz. Leczenie ostrej niedomogi naczyniowej. — S. Kramsztyk. Nowe poglądy na znaczenie metali ciężkich dla lecznictwa. — N. Szyk. Obecny stan nauki o miażdżycy.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1933. W. Borkowski. Rola lecznictwa przeciwweneryczneg o w zwalczaniu chorób wener. — S. Rubinrot. Zagadnienia rozwoju radjologji współczesnej. — F. Zalewski. Werbowanie dawców krwi. — J. Hozer. Błędne drogi organizacji stanu lekarskiego. — A. Klęsk. Wydatek na lekarza.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 9. 1933. S. Leszczycki. Ruch letniskowy na Podhalu. — W. Tarnawski. Uzdrowiska południowej Polski.

Zdrowie. Nr. 15. 1933. J. Lauber. Oświetlenie szpitala. — Z. T. Gryglewicz. Spostrzeżenia nad zapyleniem powietrza m. Warszawy. — W. Borawski. Projekt szpitala ogólnego w Kaliszu. — M. Grodecki i S. Sielicki. Wartość danych liczbowych o zgonach na gruźlicę w Polsce.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 9. 1933. G. Szulc. Badanie powietrza w szkołach powszechnych w Warszawie. — E. Arnekker. Wychowanie fizyczne a zagadnienia społeczne.

Medycyna. Nr. 17. 1933. L. Dydyński i A. Ławrynowicz. Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich od r. 1869. — St. Rudzki: Inicjatorzy i pierwsi przewodniczący Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich. — L. Dydyński. Zjazdy Lekarzy Słowiańskich. — Z. Michalski. Polskie Towarzystwa Lekarskie. — St. Waserman. Zarys historji polskich czasopism lekarskich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 37. 1933. M. Szour. Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. — J. Stein. Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej. — K. Walker. O roli cholesteryny w patologji chorób wewnętrznych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37. 1933. J. Muszyński. Lukrecja. Nr. 38. 1933. — E. Leyko. Zasady ustalania wartości handlowej ziół leczniczych w zależności od ich oceny farmakologicznej.

OCENY.

Le métabolisme de l'azote. EMILE F. TERROINE. *Depenses, besoins, converture. Paris. Les Presses Universitaires de France,* 1933. Tom XVIII *Les Problèmes Biologiques.* XV i 562.

Monografja fizjologji przemiany białkowej — ogólniej azotowej — Terroine'a wyszła w serji monografij fizjologicznych francuskich, obejmującej między innemi świetnemi pracami także fizjologję przemiany materji podstawowej tegoż autora (tom I, Terroine et Zunz: *Le metabolisme de base).* Nowa monografja odróżnia się znakomicie od większości produkowanej dziś literatury podręcznikowo-monograficznej, zawierającej — jakże często! niestrawione i nieuzgodnione, nieprzemyślane, a spisane przez sekretarki wypisy z piśmiennictwa! Jeśli można porównać monografję Terroine'a o przemianie azotowej z dziełami dawniejszemi, to nasuwa się porównanie z fizjologją przemiany materji Voit'a, klasycznem dziełem tej dziedziny; albo z pracami Rubnera, od których odróżnia ją, przy podobnie głębokiem i krytycznem przemyśleniu przedmiotu, oraz podobnie rozległem własnem doświadczeniu autora, niepospolita jasność w ujęciu zagadnień, i elegancja konstrukcji dzieła. Od przeszło dziesiątka lat Terroine i jego szkoła pracują eksperymentalnie nad przemianą azotową zwierzęcą: w pracach tych wiele zagadnień sformułowano na nowo, pogłębiono, wypełniono luki wiadomości, dano odpowiedzi na dawne i na nowe zagadnienia. Owocem tych prac jest obecna monografja, oparta zarówno na nich, jak i na bardzo dokładnej znajomości piśmiennictwa światowego: blisko 900 prac przytoczonych wykorzystano nie tak, jak to często bywa u kompilatorów, lecz tak, jak zna i wykorzystuje prace obce badacz w bliskiej swym pracom własnym dziedzinie. Cechą szczególną dzieła jest — akcentowany już dawniej przez Terroine'a — punkt widzenia fizjologji ogólnej, obejmujący szeroki zakres ustrojów zwierzęcych: stąd książka jest równie ważna dla fizjologa lekarza, jak dla fizjologa — zoologa, hodowcy, lekarza weterynaryjnego.

Fizjologja przemiany białkowej inaczej się dziś przedstawia, aniżeli w czasie, kiedy ujmowali ją Voit i Rubner. Znamy części składowe białka, które przedstawiają się dziś jako zbiór pewnej ilości aminokwasów, z których każdy ma swoje odrębne koleje w przemianie: koleje te prowadzą do rozkładu i do syntez, i większość ciał ważnych w gospodarstwie ustrojowem jako materjał pędny, budulcowy i regulacyjny daje się sprowadzić, ze względu na swoje pochodzenie, do tych jednostkowych składników białka. Jedne z tych aminokwasów, endogeniczne, powstają w ustroju zwierzęcym z innych; inne muszą być wprowadzone z pokarmem, gdyż powstać mogą tylko w roślinie: aminokwasy egzogeniczne.

Przemiana pośrednia białka poprzez aminokwasy jest dalece zbadana: przetwarzanie białka w glucydy (cukry) sprowadza się do przetworzenia określonych aminokwasów. Nieokreślona w swojej istocie przemiana białkowa dawniejszej fizjologji sprowadza się dziś do zbioru określonych, po części znanych przemian ciał, wyjaśnionych z punktu widzenia chemicznego, a zrozumiałych w swych funkcjach fizjologicznych.

Skład ustroju obejmuje wielką rzeszę ciał azotowych, poza białkami ciała azotowe grupy purynowej i pirymidynowej, grupę kreatynową, liczne ciała wyciągowe: ten skład jest dla danego ustroju stały w ciasnych granicach, przy pożywieniu bardzo różnorodnem ze względu na składowe azotowe, i jest w dużym stopniu niezależny od składu pożywienia. Ale tylko przy doprowadzaniu pokarmu, zawierającego związki azotowe przyswajalne: skoro ustrój związki takie otrzymuje, to odnawia swe tkanki w składzie stałym, sobie właściwym. Stąd wynikają główne zagadnienia: z jednej strony rodzaj ubytków azotowych, analiza tych ubytków, warunków, od których zależą; z drugiej strony odpowiadająca ubytkom odnowa, i równowaga, albo nierównowaga między ubytkami i odnową. Terroine analizuje szczegółowo i krytycznie rodzaje i wielkości ubytków azotowych, i przechodzi w drugiej części dzieła do ujęcia, na tej podstawie, potrzeb azotowych ustroju. Zapotrzebowanie azotowe składa się z zapotrzebowania dla zachowania, dla wzrostu, dla wytwarzania produktów zewnętrznych (powłok zewnętrznych, wydzielin, produktów płciowych, mleka). Z obszernej analizy zapotrzebowania dla zachowania ustroju wyłania się pojęcie „wydatków azotowych endogenicznych właściwych", odpowiednik pojęcia przemiany podstawowej w przemianie materji ogólnej. Zależność tej przemiany azotowej podstawowej od czynników wewnętrznych, wymiarów, przemiany ogólnej, rodzaju pożywienia niebiałkowego, równowagi kwasowo-zasadowej, składowych mineralnych pożywienia jest przedmiotem mistrzowskiego rozdziału. Z tego rozdziału wynika następnie ujęcie klasycznego pojęcia minimum białkowego — jako wydatku i zapotrzebowania.

Trzecia część zajmuje się sprawą zapotrzebowania azotowego: na szerokiej podstawie autor wykłada sprawę białek doborowych i niedoborowych — ze względu na pokrycie zapotrzebowania białkowego endogenicznego właściwego; następnie stopnia doborowości białek i pokarmów białkowych. Podobnie analizuje autor doborowość — ze względu na potrzeby wzrostu i produkcji zewnętrznej; sprawę pokrywania częściowego potrzeb przez białka niedoborowe lub względnie doborowe, i dopełniania się wzajemnego białek, lub pokarmów niedoborowych, do składu doborowego. Osobny rozdział zajmuje się zagadnieniem, czy białka jako takie, czy też produkty ich trawienia częściowego lub zupełnego są czynnikiem w funkcjach pokrycia zapotrzebowania.

Rozdział czwarty zajmuje się analizą zapotrzebowania białkowego. Zapotrzebowanie całkowite składa się z zapotrzebowania zróżnicowanego, w którem można rozróżnić i wykazać rolę poszczególnych aminokwasów egzogenicznych: ten przedmiot, często w ostatniem dziesięcioleciu opracowywany, jest w książce Terroine'a pięknie i jasno wyłożony. Szczególnie ciekawy i oryginalny jest rozdział następny, o zapotrzebowaniu azotowem niezróżnicowanem, drugiej części zapotrzebowania całkowitego, dającej się zaspokoić przez białka niedoborowe, i nawet częściowo, u zwierząt przeżuwających, przez niektóre ciała azotowe niebiałkowe, przez amidy, amoniak, może i mocznik. Rola części składowych pokrycia zapotrzebowań niezróżnicowanych, i udział aminokwasów w wytwarzaniu części składowych tkankowych, wydzielinowych, hormonów, ciał wyciągowych, ciał purynowych, i w funkcjach krwiotwórczych jest przedmiotem szczegółowej analizy w części piątej. Książkę kończy krótki rozdział o teorji przemiany białkowej; po wykładzie teorji zużycia komórkowego i tkankowego Rubnera, oraz teoryj nowszych autorów amerykańskich (Osborne i Mendel, Sherman, Mitchell. Nevens i Kendall), Terroine formułuje własną teorję, którą skromnie nazywa eklektywną;

teorja ta ujmuje to wszystko, co tamte, pozornie między sobą sprzeczne teorje obejmują częściowo: autor kończy wskazaniem luk i tej teorji.

Literatura obejmująca blisko 900 prac, ugrupowana przejrzyście na końcu sekcyj, w 7 oddziałach.

Profesor Terroine znany jest w Polsce: wielu pamięta jego wykłady, obejmujące i niniejszy przedmiot, wygłoszone w roku 1926 w Uniwersytetach warszawskim i lwowskim. Piśmiennictwo polskie, odnoszące się do zagadnień przemiany azotowej, jest uwzględnione jaknajzupełniej i najskrupulatniej (Rogoziński, Białaszewicz, Biernacki, Dmochowski, Funk, Kon, Truszkowski, Adamkiewicz, Rostafiński, Starzewska, Strusiewicz, Dubiski, Parnas).

Książka Terroine'a jest pierwszą dopiero częścią fizjologji przemiany azotowej: będziemy z wielkiem zainteresowaniem oczekiwali dalszej. *J. K. Parnas* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Budowa ciała a przemiana podstawowa. WERNER BORGARD (Hamburg). Ztsch. f. Klin. Med. B. 121. Str. 737—747.

W granicach t. zw. normalnej przemiany podstawowej są wahania zależne od konstytucji ciała. Astenicy mają przemianę podstawową obniżoną (średnio — 6%), typ mięśniowy podwyższona (średnio + 3,5%), piknicy wyraźniej podwyższoną (średnio + 7,2%), typ asteniczno-atletyczny ma wartości około ± 0. Wyraźne obniżenie stwierdzono u wybitnych flegmatyków (— 7,5%) i mieszkańców krajów tropikalnych (— 6,4%).

H. Długosz (Lwów).

Poboczna wydzielina żołądka. KATSCH (Gryfja). Münch. med. Woch. Nr. 18. 1933.

Doniedawna znano tylko 3 rodzaje komórek w błonie śluzowej żołądka. Stosunkowo dopiero niedawno Zimmerman odkrył czwarty rodzaj komórek, tak zwane „komórki poboczne". W żołądku są więc: 1) komórki główne, wytwarzające pepsynę, 2) komórki okładzinowe, wytwarzające kwas solny, 3) komórki nabłonka pokrywającego błonę śluzową, wytwarzające śluz i wreszcie 4) komórki poboczne, które wbrew swej nazwie wytwarzają większą część soku żołądkowego. Komórki te skupiają się w części odźwiernikowej, ale można je znaleźć i w reszcie żołądka. Za istnieniem ich wydzieliny przemawia w pierwszym rzędzie zmienność stężenia soku żołądkowego. Autor i inni stwierdzili, że kwasy wprowadzone do żołądka zostają rozcieńczone. To rozcieńczenie zostaje spowodowane wydzielaniem tej wydzieliny pobocznej. Ta wydzielina zawiera chlorki, głównie sodu, kwasy aminowe, fosforany i koloidy, wśród których pierwsze miejsce zajmuje tak zw. mukoproteina. Taksamo jak kwasy, tak i ługi, wprowadzone do żołądka, ulegają rozcieńczeniu. Dalej stwierdzono, że ilość wydzielanego soku żołądkowego i jego stopień kwaśności nie idą ze sobą równolegle. Może obok małej kwaśności być dużo wydzieliny i odwrotnie mało wydzieliny o dużej kwaśności. Zdaje się, że ta zmniejszona, czy zwiększona kwaśność nie zależy od zwiększonej czy zmniejszonej ilości wydzielanego kwasu solnego, ale od ilości tej właśnie wydzieliny pobocznej. Ze względu na powyższe dane należy zwracać uwagę przy chorobach żołądka nietylko na krzywą kwaśności i jej szczyt, jak się to przeważnie dotąd robi, ale także na jej stosunek do krzywej, przedstawiającej ilość wydzielanego soku żołądkowego. *Golonka* (Kraków).

Wpływ układu nerwowego na przepuszczalność komórek. A. TSCHERMAK-SEYSENEGG. Med. Klin. Nr. 7, 1933.

Uszkodzenie czy to korzonków tylnych rdzenia, czy też pni nerwów ruchowych na obwodzie powoduje zanik odpowiednich komórek unerwianych przez dany nerw. Na powierzchni komórek znajduje się osłona lipokoloidów i proteokoloidów, które obrazowo przedstawiając, tworzą siatkę, przez oczka której, przy odpowiedniem nastawieniu ich wielkości, anjony i katjony z wnętrza komórki mogą wywędrowywać nazewnątrz. Podnieta nerwowa powoduje pęcznienie lub kurczenie wspomnianych koloidów, a przez to może regulować wielkość owych oczek siatki, a równocześnie kierować ruchem tylko pewnych anjonów czy katjonów, uniemożliwiając im wydostanie się nazewnątrz komórki; tą drogą ma układ nerwowy kierować izoosmją komórki, pozwalając raz wnikać wodzie celem wyrównania wzmożonego ciśnienia osmotycznego, drugi raz zatrzymując jony celem podniesienia ciśnienia. Powstanie t. zw. zapalenia płuc n. błędnego nie ma przyczyny w zastoju w krążeniu, ani w zachłyśnięciu, lecz w zmianach odżywczych samych nabłonków oddechowych.

Godłowski (Kraków).

Imidazolowe pochodne w krwi odbiałczonej i innych płynach ustroju. F. KAUFFMANN i W. SCHULZ (Berlin). Ztsch. f. Klin. Med. B. 123. Str. 1—15.

Imidazolowe pochodne, w pierwszym rzędzie histydyna, znajdują się w normalnej krwi naczczo w ilości 1—2 mg%. Tylko w białaczce, ciężkiem uszkodzeniu miąższu wątroby i nerek ilość ich zwiększa się do 3,7 mg%. Po doustnem wprowadzeniu 10 g histydyny zwiększa się ilość imidazolów we krwi nieznacznie, utrzymuje się przez 4 godz., w uszkodzeniu wątroby dochodzi do wyższych wartości i utrzymuje się dłużej. Również w razie uszkodzenia nerek wyższe wartości we krwi utrzymują się dłużej, wtedy trzeba uwzględnić inne próby białkowe czynności wątroby. Badanie płynów przesączynowych i zapalnych nie przynosi nic nowego. *H. Długosz* (Lwów).

Biologiczne, serologiczne i farmakologiczne badania nasienia świnki morskiej i człowieka. J. GRANZOW. Arch. f. Gyn. T. 148, z. 1.

A. Doświadczenia z nasieniem świnek morskich, uzyskanem z ogona najądrza przez rozdrobnienie jego miąższu i przechowywanem w płynie Ringera.

Obecność najądrza w zawiesinie nasienia wzmacnia i przedłuża znacznie samoistne ruchy nasienia *in vitro*. Usunięcie z zawiesiny tkanki najądrza osłabia nasilenie ruchów i skraca bardzo wyraźnie czas ich trwania. W obecności tkanki najądrza utrzymuje się utajona żywotność plemników dłużej aniżeli bez niej. Jako kryterjum istniejącej jeszcze żywotności posługiwał się autor reakcją plemników na tutokainę. Oprócz najądrza również i tkanka samego jądra wywiera bardzo silne dodatnie działanie na nasilenie, a przedewszystkiem na czas trwania samoistnych ruchów nasienia w rozczynie Ringera. W mniejszym stopniu własność tę posiadają i inne narządy jak np. wątroba, śledziona, nerki i t. d., gdyż i one zdolne są przedłużyć znacznie utajoną żywotność plemników. Zmieszanie w płynie Ringera plemników żywych z obumarłemi samoistnie powoduje skrócenie czasu utrzymania się przy życiu pierwszych.

Nie można przyjąć, by energja życiowa komórki plemnika po usunięcia jej z najądrza lub z narządu rodnego mężczyzny nie uległa zmianie. Raczej należy przyjąć, że plemniki w pewnych warunkach mogą uzupełnić swą energję ruchów z otaczającego ich środowiska. Izotoniczne, ostrożnie wykonywane rozcieńczenie niszczy własności życiowe plemników szybko i bezpowrotnie. Zmywanie lub wstrząsanie plemników w płynie rozcieńczającym wcale nie jest tu wymagane. To „porażenie wskutek rozcieńczenia" *(Verdünnungslähmung)* plemników nie dowodzi wcale istnienia otoczki plemników, którą daje się zmyć. Porażenie to odnieść należy raczej do zmniejszonej koncentracji substancji zawartej w miąższu najądrza, a działającej pobudzająco na żywotność plemników. Obrażenie urazowe plemników, jakie powstaje przy wstrząsie ich zawiesiny w płynie Ringera, niszczy szybko i bezpowrotnie ich własności życiowe. Rozczyn tutokainy w płynie Ringera jest bardzo silnym bodźcem dla normalnych lub samoistnie osłabionych ruchów plemników, a to w kierunku maksymalnego wzmożenia nasilenia ruchów pojedyńczych plemników. Oprócz korzystnej zmiany co do nasilenia ruchów stwierdzić przytem się daje równocześnie działanie jakościowe na normalny charakter ruchów plemników. W miejscu normalnego ruchu plemników ku przodowi występują drgające i nieregularne ruchy, przyczem bardzo często ruch w kierunku prostym wcale nie istnieje. Najlepsze działanie uzyskuje się przy użyciu 0,1 procentowego rozczynu tutokainy w płynie Ringera, jeśli takowy zmiesza się z równą ilością zawiesiny plemników.

Analogicznie działa na plemniki *pantokaina* i słabiej *perkaina*. W wielu przypadkach jeszcze dłuższy czas po całkowitem ustaniu ruchów plemników działa tutokaina jako silny bodziec, wywołujący ich ruchy spowrotem. Jest to więc dobry sposób, aby się przekonać w przypadkach nieruchomości plemników o ewentualnej możliwości przywrócenia ruchów, względnie o utajonem istnieniu żywotności plemników. Porażenie ruchów plemników pod wpływem chloroformu, eteru, pernoktonu i awertyny ustępuje momentalnie pod działaniem tutokainy, chociaż przy pernoktonie i awertynie narkotyk nadal znajdował się w zawiesinie.

Autor wykonał całą serję badań plemników w surowicach krwi, przyczem używał surowic normalnych samców i samic, surowic zwierząt ciężarnych i będących w połogu, surowic samców i samic kastrowanych, wreszcie surowic samców. Badania

dały wyniki następujące: Najkrótszy czas utrzymania się plemników przy życiu powodowały surowice samców zwierząt skrwawionych. Surowica samców, z których pochodziły plemniki jako też surowica innych normalnych samców działały tak samo. W surowicach samców skastrowanych żyły plemniki tylko nieco krócej jak w surowicach samców normalnych. We wszystkich przypadkach czas ten przeciętnie odpowiadał czasowi analogicznemu przy użyciu czystego płynu Ringera bez tkanki najądrza. W surowicach samic niecieżarnych utrzymywały się plemniki przy życiu dłużej aniżeli w surowicach samców normalnych i skastrowanych. Natomiast w surowicach samic kastrowanych przeciętnie żyły plemniki krócej. To względne skrócenie ruchomości plemników, pozostające w związku z kastracją, wyraźniej występuje w surowicach samic aniżeli samców.

Surowice samic ciężarnych w stosunku do surowic samic nieciężarnych powodowały skrócenie czasu żywotności plemników, natomiast surowice samic będących w połogu czas ten przedłużały.

Przyjąć należy, że różnice co do długości czasu żywotności plemników stwierdzone *in vitro* w surowicach samic, będących w rozmaitych fazach rozrodczych, są wyrazem wahań fizjologicznych zdolności zastąpienia zwierząt w odnośnych fazach czynności płciowej.

W krwi miesiączkowej kobiet nie wykazał autor żadnych składników upośledzających ruchy plemników.

B. Doświadczenia z plemnikami ludzkiemi, uzyskanemi drogą ejakulatu i przechowywanemi w zawiesinie z płynu Ringera. Badania dotyczyły zachowania się plemników w surowicach kobiet nieciężarnych, w okresie międzymiesiączkowym, tuż przed regularnością i w czasie tejże, dalej kobiet ciężarnych, rodzących i położnic (do 7-go dnia połogu), wreszcie w krwi miesiączkowej, pozałożyskowej i żył pępowinowych. Badania te nie wykazały żadnych ważniejszych różnic odnośnie do czasu żywotności plemników w surowicach kobiet nieciężarnych, będących w ciąży lub w połogu, jako też w krwi żył pępowinowych chłopców lub dziewcząt w stosunku do czasu żywotności plemników w analogicznem rozcieńczeniu w płynie Ringera. Nieco tylko przedłużały ten czas surowice kobiet rodzących na czasie i krew pozałożyskowa. W krwi miesiączkowej utrzymują się plemniki długo i są dobrze ruchliwe. Żyją atoli może nieco krócej aniżeli w płynie Ringera. W każdym razie krew miesiączkowa nie wykazuje żadnych składników działających szkodliwie na plemniki. W surowicach kobiet, będących w okresie tuż przed regularnością lub w okresie regularności, żyły plemniki przeciętnie dłużej, aniżeli w surowicach kobiet znajdujących się w okresie międzymiesiączkowym. W krwi tychże kobiet, jak również w odchodach połogowych nie wykazał autor żadnych składników szkodliwie działających na plemniki. W surowicach kobiet gorączkujących poruszały się plemniki dłużej aniżeli w surowicach kobiet zdrowych nieciężarnych.

Tutokaina jest silnym bodźcem dla plemników i wpływa na zmianę ich normalnych ruchów, które pod jej wpływem stają się nieregularne. Tyczy to plemników normalnych jak również plemników, które przestały się poruszać pod wpływem chloroformu lub chlorku etylu. To działanie tutokainy na plemniki ludzkie jest jednak niepewne i naogół mniej intensywne aniżeli na plemniki najądrza świnek morskich.

Ostrożne izotoniczne rozcieńczenie w płynie Ringera powoduje również w ejakulacie ludzkim trwałe uszkodzenie plemników. Jednak plemniki ludzkie znoszą znacznie silniejsze rozcieńczenie aniżeli plemniki świnek morskich. Przyczyną tego może być różny sposób otrzymywania plemników lub też brak, względnie obecność wydzielin dodatkowych gruczołów rozrodczych męskich, wreszcie może gra tu rolę różnica gatunkowa.

Poza rozcieńczeniem i tutokainą plemniki ludzkie są bardzo odporne na czynniki urazowe przy stałem i silnem wstrząsaniu zawiesiny w płynie Ringera i z trudnością udaje się unieruchomić je przy pomocy wstrząsania. *K. B.* (Lwów).

Zachowanie się glutatjonu podczas ciąży. WILHELM SCHÜLER (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Wykryty w ciałkach czerwonych krwi przez Hopkins'a *glutathion* jest według Kendalla trójpeptydem, składającym się z cysteiny, kwasu glutaminowego i glykokolu. Według szeregu autorów ma ciało to ułatwiać wchłanianie tlenu przez hemoglobinę w krwi. Sch. badał u szeregu kobiet zachowanie się glutatjonu w ciąży i poza ciążą. Dokładne określenie zachowania się glutatjonu jest dziś jeszcze niemożliwe. Stwierdzić jedynie można zmniejszenie się ilości glutatjonu w czasie ciąży do średnio 22,8 mg %, podczas gdy poza ciążą ilość waha się około 28,9 mg %.

W przypadkach drgawek porodowych stwierdzono wzmożenie się ilości glutatjonu do 35,3 mg %. Utrata krwi w czasie porodu wpływa również na zwiększenie się ilości tego ciała. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Badania nad czynnością jajników po usunięciu macicy. SIEDENTOPF. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90. Z. 1—2.

Pytanie, czy usunięcie macicy u kobiet wpływa ujemnie na pozostawione jajniki, ma doniosłe praktyczne znaczenie nietylko w przypadkach operacyjnego wycięcia macicy, ale również i w przypadkach naświetlań Roent. z powodu włókniaków i krwawień z przekwitania. Autor przychyla się do zdania Sellheima, że operacja w tych przypadkach jest sposobem o wiele słuszniejszym, niż naświetlania, gdyż pomimo innych okoliczności zapomocą zabiegu chirurgicznego usuwamy narząd schorzały, jajniki zaś, nierzadko jeszcze czynne, możemy pozostawić. Naświetlania zaś niszczą czynność jajników, a narząd schorzały, macica, pozostaje nadal w ustroju. Jeśli dodamy do tego, że macica włókniakowata może być punktem wyjścia nowotworów złośliwych, oraz że odnowa krwi u osób wykrwawionych odbywa się po naświetlaniu znacznie wolniej niż po operacji, to staje się jasnem, zdaniem autora, że naświetlania powinny być stosowane tylko w wyjątkowych przypadkach. Niby nie stało na przeszkodzie do przyjęcia tego stanowiska Sellheima, gdyby nie okoliczność, że dotychczas sprawa czynności jajników po usunięciu macicy nie jest należycie wyświetloną. Badania kliniczne, przeprowadzone przez różnych autorów, dowiodły, że jajniki w pewien czas po operacji mogą ulec zwyrodnieniu torbielkowatemu. Spostrzeżeń tych oczywiście niema dużo i dlatego nie mają większej wartości naukowej. Również rzadko zdarzają się ponowne laparotomje w pewien czas po wycięciu macicy. Badania doświadczalne na zwierzętach dały różne wyniki. Zresztą nie można w całej rozciągłości upodabniać ustrój zwierzęcy do ludzkiego. Dlatego autor w badaniach swoich opierał się wyłącznie na materjale klinicznym. Pracę swoją podzielił na dwie części. W części pierwszej, czysto klinicznej, zwracał uwagę na wszelkie dane anamnestyczne u chorych, zgłaszających się w pewien czas po usunięciu macicy z pozostawieniem jednego lub obu jajników, lub też pozbawionych jajników. W wywiadach tych autor zwracał uwagę na ogólne objawy, towarzyszące „fali miesiączkowej", a więc uczucie pełności, bóle w krzyżach, bóle głowy, trądzik miesiączkowy, — jednem słowem na wszystkie subjektywne i objektywne zwiastuny miesiączki; wszystko to oczywiście w przypadkach pozostawienia choćby jednego jajnika. W przypadkach zaś obustronnego usunięcia jajników zwracał uwagę na ewentualne objawy wypadnięcia funkcji tego narządu. Materjał obejmuje 152 przypadków kontrolnych. Okazało się, że w przeważającej ilości przypadków w razie obecności bodaj jednego jajnika dała się stwierdzić zawsze „fala menstruacyjna". Natomiast po całkowitem wytrzebieniu stwierdzał zaburzenia ciężkie klimakteryczne, zwłaszcza u osób młodych. W drugiej części badań poddaje autor wyżej przytoczone obserwacje kliniczne ściślejszemu badaniu laboratoryjnemu. Opiera się na doświadczeniu Kaufmanna i Muhlblocka, którzy stwierdzili znaczną hipoglikemję poinsulinową w czasie perjodu. Autor wykonał tę próbę w 8-miu przypadkach. Stwierdził, że w obecności jajnika po usunięciu macicy próba hipoglikemiczna wypadała zawsze dodatnio w okresie „fali menstruacyjnej", zaś po jej ustąpieniu stawała się ujemną, co świadczy o aktywności pozostawionego jajnika. Wobec tego autor sądzi, że usuwając macicę, należy o ile możności oszczędzać jajniki. *Lenczowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Oznaczanie siły działania miejscowych środków znieczulających. A. HOLSTE, Mediciński Pregled, Nr. 1, 1933.

Autor podaje swój sposób biologiczny dla oznaczenia siły działania środków znieczulających. Jako testy stosuje: odruchy wymóżdżonej żaby, spojówkę królika, rogówkę królika, izolowany n. kulszowy żaby. Tym sposobem przepróbował 12 środków, zawierających grupę benzolową. Najdzielniejszym okazała się sól sodowa kwasu dibenzyldioksyoctowego, o połowę słabsza niż kokaina. Przy znieczuleniach miejscowych doświadczenia na zwierzętach zostały potwierdzone u ludzi. Natomiast co do otrzewnej u człowieka znieczulenie nie było pełnem. *R. L.* (Lwów).

Leczenie ropnych stanów zapalnych insuliną i glukozą. I. M. NEJMAN i E. M. TIMOFIEJEWA. Wracz. Dieło Nr. 3—4. 1933.

Badania doświadczalne na myszach i szczurach wykazały, że glukoza wprowadzona pozajelitowo nie wywiera wpływu na gojenie się ropnych stanów zapalnych, raczej należy przypuszczać,

że duże dawki glukozy stwarzają korzystniejsze warunki dla drobnoustrojów ropnych, aniżeli dla chorych tkanek, gdyż nie wpływają na poprawę przemiany materji, a glikogen zostaje zmagazynowany w nieznacznej ilości. Insulina w małych dawkach z jednocześnie wprowadzoną glukozą bezwarunkowo poprawia warunki przemiany materji w organiźmie, gdyż stwierdzono znaczne nagromadzenie się glikogenu w tkankach *). Bez glukozy — działanie insuliny jest bezskuteczne. Połączenie insuliny z glukozą wzmaga procesy regeneracyjne w tkankach. Mechanizm tego korzystnego działania insuliny z glukozą nie został wyjaśniony. Należy przypuszczać, że insulina dzięki własnościom alkalizującym przeciwdziała dalszemu zakwaszeniu tkanek zapalnie zmienionych. Możliwe także, że dzięki insulinie tworzą się pośrednie produkty przemiany materji, które tłumią działanie toksyczne ogniska zapalnego. *Segal* (Lwów).

Opoterapja wątrobowa. M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANCON i K. DESOILLE. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Opoterapja wątrobowa w postaci wstrzykiwań wyciągów wodnych oddaje znaczne usługi w leczeniu przeciwkiłowem. Stosować ją należy zarówno zapobiegawczo w czasie klasycznego leczenia przeciwkiłowego (Hg, Bi, As) u osobników o prawidłowej czynności wątroby, jakoteż w przypadkach kiły wątroby. *Mester* (Kraków).

Późna kiła wątroby i jej leczenie. A. CADE. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Późne objawy kiły wątroby przedstawiają się jako kilaki, stwardnienie i kombinacje tych dwóch form. Objawy mogą wskazywać na istnienie *hepatitis sclero-gummosa*, lub marskości z towarzyszącą często *perihepatitis*. Leczenie przyczynowe należy przeprowadzić, z wyjątkiem stosowania arsenobenzolu. *Mester* (Kraków).

Kasztan jako odżywianie gruźlików. L. VAGUE Y ESPINOSA. El Dia Médico. Nr. 34. 1933.

Autor zwraca uwagę na wartość odżywczą kasztana (*castanea resca, castanea vulgaris* i t. d.), a zwłaszcza mączki kasztanowej, przedstawiającej pożywienie hipotoksyczne, bogate w substancje azotowe, w witaminy B; mączka, otrzymana ze suszonych kasztanów, nadaje się do sporządzania zup, marmelady i t. d. *Mester* (Kraków).

Samoistne wyleczenie ropniaka osierdzia. A. HERZOG. Med. Klin. Nr. 19, 1933.

U chorego z ropnem zapaleniem osierdzia nastąpiło samoistne wyleczenie przez przebicie wysięku ropnego do dróg oddechowych. Uprzednio występująca chrypka wskazywała na miejsce przebicia. Przebieg całego procesu chor. był kontrolowany prześwietleniami Roentgena. *Godlowski* (Kraków).

W sprawie leczenia nieżytu okrężnego przetartemi jabłkami. W. P. PLONSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1—2, 1933.

Leczenie nieżytu okrężnicy u dzieci przetartemi jabłkami winno być przeprowadzone indywidualnie w każdym przypadku; dawkowanie zależy od ciężkości schorzenia, wieku — przyczem w wieku powyżej 6 mies. dawka jednorazowa powinna wynosić niemniej jak 180 g. W okresie karmienia piersią należy podawać przetarte jabłka naprzemian z piersią, a przy odżywianiu sztucznem powyżej 6 mies. — wyłącznie przetarte jabłka po 200.0 — 5 razy dziennie. Przejście do odżywiania normalnego powinno odbywać się stopniowo. Sprawdzianem poprawy przy leczeniu nieżytu okrężnicy przetartemi jabłkami jest stan ogólny dziecka, stolce, brak wymiotów, przybytek na wadze. *Segal* (Lwów).

Zapobieganie wstrząsowi anafilaktycznemu. G. L. WALDBOTT. Journal of the Americ. Med. Assoc. 1932. v. 98. str. 446.

Zdaniem autora nie powinniśmy polegać na wywiadach, o ile się one tyczą alergji w rodzinie chorego lub otrzymanych już przedtem zastrzyków surowicy. Nawet gdy nie znajdziemy we wywiadach zapodań co do stanu wrażliwości chorego, nie wyklucza to w stu procentach niebezpieczeństwa wstrząsu. W każdym przypadku dobrze jest przeprowadzić odczyn skórny lub spojówkowy. Na odczynie spojówkowym można bardziej polegać, lecz również ten odczyn nie jest bezwzględnie pewnym. Używamy 2 kropel roztworu surowicy 1:10 lub nieznaczną ilość suszonej surowicy. Bardzo ważne jest obserwowanie miejsca w którem wykonano domięśniowy zastrzyk surowicy. Na podstawie doświadczeń autora u bardzo czułego chorego wystąpi po zastrzyku domięśniowym odczyn miejscowy, przeważnie w postaci obrzęku, o wiele wcześniej przed ogólnemi objawami wstrząsu. Również można osądzić stopień wstrząsu przedtem zgóry na podstawie szybkości i intensywności odczynu. Odnosi się to tylko do zastrzyków domięśniowych, bez zarzutu wykonanych. Konieczne zatem jest unikanie, o ile to tylko jest możliwem, zastrzyków dożylnych surowicy, a przy zastrzyku domięśniowym uważać, by w mięśniu nie była nakłuta żyła. Fatalne wstrząsy są o wiele częstsze przy stosowaniu dożylnem. Jeżeli spostrzegamy znaczny odczyn miejscowy po zastrzyku domięśniowym, najlepiej jest wówczas założyć opaskę Esmarcha i stosować zastrzyk adrenaliny nad miejscem zastrzyku surowicy. W ten sposób możemy przynajmniej chwilowo blokować wchłanianie. Desensybilizacja zapomocą małych dawek surowicy w przerwach 10 do 30 min. według Besredki posiada zdaniem autora bardzo mały wpływ. Autor opisuje kilka przypadków o tragicznem zakończeniu pomimo tej desensybilizacji. Autor powiada, że dziwnem jest, jak się ta metoda przyjęła ogólnie i nie rozumie, dlaczego lekarze odnoszą się z taką ufnością do niej, aczkolwiek w nowych pracach była bardzo szczegółowo krytykowana. Działanie adrenaliny jest znacznie silniejsze, zanim wystąpią objawy ogólne, a według doświadczeń na zwierzętach największe, jeżeli podaje się adrenalinę równocześnie z antygenem. Wskazanem jest zatem w przypadkach, w których podejrzewa się przewrażliwość, dodać odrazu do zastrzyku surowicy, adrenalinę. *Ungar* (Lwów).

*) Wywołane sztucznie ogniska ropne u zwierząt goiły się szybciej, rany oczyszczały się prędzej aniżeli w innych grupach zwierząt doświadczalnych.

Pierwotny nowotwór złośliwy opłucnej. J. W. TOBIAS. El Dia Médico. Nr. 46. 1933.

Autor opisuje przypadek 31 letniego mężczyzny, u którego stwierdzono mięsaka okrągłokomórkowego, wypełniającego prawie całą lewą jamę opłucnową. Guz ten wyszedł ze ściany jamy bąblowca z płuca. Również w wątrobie istniała torbiel bąblowca. *Mester* (Kraków).

Tymczasowe doniesienie o leczniczej metodzie przeciwrakowej. K. NĚMEC i J. MĚLKA. Bratislavské Lekárske Listy, Z. 1, 1933 r.

Němec używa swojego leku już 3 lata. Lek ten nie zawiera ani ołowiu, ani arsenu, ani innego metalu, ani siarki, ani selenu, ani telluru. Nie jest jadowitym, nie uszkadza wątroby, ani nerek, działa w miernym stopniu moczopędnie i żółciopędnie, wzmaga czynność jelit i narządu krążenia, oddziaływuje wzmacniająco na układ nerwowy oraz odtruwająco na cały ustrój. Ogólny stan chorych podobno po stosowaniu tego leku ulega znacznej poprawie. Dotychczas autor miał szczęście: nie napotkał opornego przypadku. Wyników zadowalających nie osiągał w przypadkach, w których chorzy przerwali leczenie lub w których dołączyła się inna śmiertelna choroba. Korzystne wyniki osiągnął i w przypadkach z przerzutami w jamie brzusznej i w wątrobie (z puchliną i żółtaczką) w płucach i w kościach. Nawet gdy chorzy byli w okresie znacznego wyniszczenia, prawie przed śmiercią, autor osiągał polepszenie. W rozpadłych nowotworach ustawało krwawienie i ropienie, zrosty znikały, przerzuty w ciągu 4—6 tygodni cofały się. Pierwotny nowotwór ulegał zmiękczeniu lub włókniał, komórki rakowe traciły charakter złośliwy; drogą operacyjną można je było usunąć bardzo łatwo, w niektórych przypadkach osiągano przy pomocy tego leczenia zupełne wygojenie. Przyszłość okaże, czy nastąpią nawroty, czy nie będzie wskazanem powtórzenie leczenia, jak np. przy kile, lub konieczną okaże się interwencja chirurga. Lek jest połączeniem dioksyacetonu z choliną i barem. Teoretycznie używa dioksyacetonu do wywołania t. zw. „suplementarnego oddychania" w pojęciu typu biologicznych oksydacyj Wielanda w przeciwieństwie do typu Warburga; cholina posiada zadanie sensybilizacyjne, bar działa tu nie jako ciężki metal, chyba przy wielkiej, masywnej dawce; autor w przebiegu doświadczeń usunął go, lecz przekonał się, że jest on nieodzownym do osiągnięcia pełnego, leczniczego efektu. Teoretycznie celem wykazania wpływu swego przetworu na anoksybiotyczny typ przemiany opiera się Němec o pracę Nělki, który stara się w drugim rozdziale tej pracy fizjologicznie wytłumaczyć korzystny wpływ leku Něnca. Histologicznie podobno zmiany tkanki nowotworowej przypominają zmiany, osiągnięte naświetlaniem. Klinicznie ustępują przerzuty szybciej aniżeli nowotwór pierwotny, a to szybciej w narządach miąższowych, bogato ukrwionych n. p. w wątrobie, następnie w przymaciczu i otrzewnej. U starych ludzi z osłabioną zdolnością regeneracyjną tkanek i w nowotworach przedtem intensywnie naświetlonych dochodzi do rozpłynięcia nowotworu. Opisy chorób z przypadków autora będą ogłoszone w 3 części pracy, która jeszcze się nie ukazała. Autor cytuje kilka przypadków i zaznacza, że w towarzystwie lekarskiem bratysławskiem demonstrował 3 wyleczone przypadki.

Doniesienie to jest tak ciekawe, że oczekuje się dalszych doniesień i opisów chorób oraz wyników dalszych doświadczeń z niekłamaną ciekawością, wstrzymując się narazie od wszelkich uwag. (Przyp. refer.).

Ungar (Lwów).

Bujanie rakowe w stałej przetoce oskrzelowej, jako późne powikłanie po operacji ropnia płuc. DIVIŠ i STOLZ. Cas. Lek. Cesk. Z. 48, 1932.

32 letnia kobieta była operowana przed 8 laty (1924 r.) spowodu ropnia płuca lewego. Powstała przetoka oskrzelowa, która od tego czasu stale była otwartą, wydzielając treść śluzoworopną. Chora nauczyła się sama zaopatrywać przetokę i do roku 1930 czuła się względnie dobrze. W tym roku początkowo w dłuższych przerwach, później coraz częściej odczuwała chora duszność napadową, której towarzyszył kaszel oraz ból w okolicy przetoki. Przez jeden dzień plwocina była krwawa. Na oddziale chirurgicznym przeprowadzono operację: po usunięciu żebra, wzdłuż przetoki postępując wgłąb, dotarł chirurg do jamy podopłucnowej, wyścielonej błoną różową, lśniącą. Jama była wielkości jaja gęsiego, skierowana osią podłużną do wnęki, posiadając w ścianie ujścia kilku oskrzelików. W okolicy tych ujść przebiegały bliznowate smugi na kształt beleczek, tworząc zagłębienia i jamki, dzięki czemu powstał obraz nazwany przez niemieckich autorów *„Gitterlunge"*. Mniejwięcej w pośrodku tylnej ściany stwierdzono kulisty, szaro-fioletowy guz, wielkości czereśni, który zwisał na krótkiej szypułce, zakrywając zupełnie ujście większego oskrzela. Guzek sam, miękki, otoczony twardszą torebką mógłby być łatwo usuniętym, jednak szypułka jego, która postępowała do wnętrza oskrzela i wypełniała jego światło, musiała być wyskrobana ostrą łyżeczką. Po usunięciu błony, tworzącej ścianę jamy, ukończono operację plastyką według Garré-Lebscha. Blizny operacyjne naświetlono radem. 6 miesięcy po operacji stan uległ olbrzymiej poprawie. Chora nadal pozostaje pod kontrolą lekarską, otrzymując dalsze naświetlania radem. Badaniem histologicznem stwierdzono gruczolaka złośliwego, powstającego z t. zw. podstawowych komórek gruczołów surowiczo-mucynowych. Rozwój ich odbywa się w kierunku typu beleczkowatego aż do pęcherzykowego *(alveolaris)* ze silnem uporządkowaniem „endokrynnem" komórek, spotykanem w t. zw. „rakach nadnerczakowych". Według podziału wszystkich autorów (Masson, Letulle, Huguenin, W. Fischer) nowotwór ten należy do endobronchjalnych guzów o charakterze gruczołowym. Patogenezę tych, w większości przypadków nowotworów-polipów, wyjaśniają dwa poglądy. Pierwszy pogląd (Geipel) tłumaczy, że pierwotnie z nieznanego powodu powstaje w oskrzelu gruczolak polipowy a dopiero wtórnie po zastoju wydzieliny oskrzelowej i zakażeniu również rozstrzenie *(bronchiectasiae)*. Drugi pogląd przypisuje powstawanie tych nowotworów przewlekłemu zapaleniu, które wiedzie do rozszerzenia światła i owrzodzenia; zatem pod wpływem przewlekłego drażnienia powstaje obok bujania tkanki granulacyjnej lub tworzenia blizn również bujanie nowotworowe nabłonka powierzchownego i rzadziej gruczołowego (Garsalcin i Pigalew). Autorzy w swym przypadku opierają się na poglądzie drugim, widząc przyczynę w sprawie przewlekło-zapalnej, tem bardziej, że przedtem chora przeszła grypę, która, jak wiadomo, posiada skłonność nietylko do tworzenia martwicowych zmian, lecz i do wywołania metaplastycznej ogniskowej hiperplazji nabłonka oskrzeli (Askanazy) oraz rozstrzeni z powodu zapalnej sklerozy ścian.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 23 kwietnia 1932 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Prezes kol. Rożkowski wygłosił wspomnienie pośmiertne o zmarłym w dniu 9. IV. 1932 r. D-rze Janie Bączkiewiczu, prezesie Naczelnej Izby Lekarskiej, podkreślając Jego wybitne zasługi na polu społeczno-lekarskiem, oraz omawiając Jego prace z dziedziny pedjatrji. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

2. Kol. Szaniawski omówił przypadek zatrucia kalomelem u 9-letniego dziecka.

Dziecko przyjęto do szpitala z objawami zapalenia wrzodziejącego jamy ustnej (owrzodzenia, ślinotok). Objawy te powstały po podaniu dziecku kilku proszków, zaordynowanych przez lekarza z powodu *oxyuris vermicularis*. Skład proszków był następujący: (*Santonini* 0,025 + *Calomel* 0,05 + *Pulv. rad Rhei* 0,1 + *Sacchari* 0,3. Mfp. dto N. 6. S. 3 proszki dziennie). Jak widzimy dawka kalomelu odpowiada tu zwykłym dawkom tego leku dla dziecka 9 letniego. Dlaczego ta dawka spowodowała i to dość szybko objawy zatrucia — powiedzieć trudno. Czy nastąpił rozkład kalomelu w połączeniu z cukrem zwykłym (prof. Modrakowski zaleca kalomel zapisywać z cukrem mlecznym), czy było przyczyną powolne wydzielanie leku, czy przewrażliwość osobnicza? Po zastosowaniu zwykłego w tych przypadkach leczenia dziecko szybko poprawiło się.

W dyskusji kol. Koniecpolski uważa, iż dawka była zbyt mała, aby wywołać przeczyszczenie, a uległa wessaniu i spowodowała lekkie objawy zatrucia. Kol. Stefan Kon sądzi, że zatrucie mogło nastąpić wskutek tego, iż kalomel był tu podawany 3 × dziennie, a nie co 2 godziny jak zwykle. Kol. Haleman zwraca uwagę, że dziecko miało dość znaczną próchnicę zębów, co mogło być też punktem wyjścia dla rozwoju sprawy zapalnej w jamie ustnej. Kol. Rożkowski przypomina, że dawniej przy leczeniu kiły preparatami rtęci często spostrzegało się przewrażliwość niektórych osobników na przetwory rtęci, można przypuszczać, że i w omawianym przypadku mieliśmy przewrażliwość, tem bardziej, że objawy zatrucia wystąpiły zbyt szybko.

3. Kol. Konar wygłosił odczyt: „O żółtaczkach".

Poglądy na patogenezę żółtaczek, dzięki szkole francuskiej, w ostatniem 20 leciu uległy radykalnym zmianom. Doniedawna jeszcze panująca teorja, przedstawicielem której był Virchow, że wszystkie żółtaczki miały swe pochodzenie z uszkodzenia dróg żółciowych, czy to zewnątrz, czy wewnątrzwątrobowych i że uważano je za skutek angiocholitu, musiała pod naporem faktów stwierdzonych ustąpić miejsce teorji, że prócz żółtaczek angiocholowych, istnieją żółtaczki pochodzenia wątrobowego, wskutek uszkodzenia komórki wątrobowej. Wreszcie istnieją stany żółtaczkowe, które powstają wskutek rozpadu czerwonych krwinek i przy których nie znajdujemy zmian, ani w drogach żółciowych, ani w komórkach wątrobowych, są to żółtaczki hemolityczne. W pierwszej części referatu prelegent omówił znaczenie fizjologiczne każdego z 3-ch poszczególnych składników żółci: 1) barwików żółciowych, 2) soli kwasów żółciowych i 3) cholesteryny; sposób ich wykrywania (próba na hemokonje); powstawanie ich w ustroju; zaburzenia w ustroju wskutek ich zatrzymania.

Na zasadzie prac lekarzy francuskich, prelegent wykazał, że istnieją żółtaczki dyssocjowane, t. j. takie, w których jeden tylko ze składników żółci może zatrzymać się we krwi, natomiast inne nie ulegają zmianom; możemy spotkać formy żółtaczkowe z zatrzymaniem, naprzykład, barwików żółciowych, gdy inne składniki żółciowe wydalają się normalnie.

Klasyfikując żółtaczki kliniczne, można je podzielić na 3 grupy:

1) Żółtaczki angiocholowe (kamica lub ucisk z sąsiednich organów).

2) Żółtaczki powstałe wskutek zmian w tkance wątrobowej (żółtaczka nieżytowa, infekcyjne żółtaczki, zapalenia i kiła wątroby, zatrucie chloroformem, fosforem, arszenikiem).

3) Żółtaczki hemolityczne (żółtaczki wrodzone, nabyte, formy ostre i przewlekłe). (streszczenie własne).

4. Kol. Koniecpolski wygłosił odczyt: „O współczesnych zadaniach eugenicznych".

Eugenetyka, jako nauka o poprawie gatunków i doskonaleniu typów była początkowo podwaliną racjonalnego hodowania i krzyżowania zwierząt i roślin, lecz przed 30—40 laty zakres swych dociekań rozszerzyła i na rodzaj ludzki, stwarzając nowy dział nauki pod nazwą eugeniki.

Jak wynika z samego wyrazu, głównem zadaniem eugeniki jest poprawa rasy, w pierwszym rzędzie dążenie do walki z czynnikami fatalnie oddziaływującemi na rozwój rasy lub narodu, dbałość o jak największy ilościowo i jak najlepszy jakościowo przyrost naturalny. Cele eugeniki są jasne: poznać dokładnie walory dziedziczne (geny), cechy rozrodcze i cechy nabyte, hodować je umiejętnie, zapobiegać ich spaczaniu i sprzyjać rozwojowi tężyzny fizycznej, umysłowej i moralnej. Zasady opieki nad macierzyństwem powinne być oparte na ściśle naukowych podstawach, na badaniach statystycznych i t. d. Poradnie winne dążyć do uzdrowienia i uszlachetnienia przyszłego pokolenia, zakres działania ich powinien również obejmować opiekę nad zdrowiem młodzieży kobiecej, jako przyszłych matek. Pracownia psychotechniczna przy poradni eugenicznej powinna mieć na celu nie tylko selekcję zawodową, ale też stać się ośrodkiem propagandy uzdrowienia życia gospodarczego. (streszczenie własne).

Po ożywionej dyskusji powołano komisję dla zorganizowania na terenie Częstochowy T-wa Eugenicznego; do komisji wybrano kolegów: Petrykata, Koniecpolskiego, Stefana Kona, Szaniawskiego, Wolberga i Szwedowskiego.

Posiedzenie z dnia 21 maja 1932 r.
Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Bram pokazał: a) Chłopca, lat 16, z *carcinoma abdominis inoperabile* (guz wychodzi z *colon transversum*). Zastosowano leczenie prom. Roentgena; chory otrzymał w ciągu $3^1/_2$ miesięcy 30 jednostek pełnych (5 na każde pole); leczenie to dało na razie wybitną poprawę ogólną.

b) *Trzy zdjecia rentgenowskie klatki piersiowej* chorego leczonego promieniami Roentgena spowodu sprawy toczącej się w płucach (bez ścisłego rozpoznania), początkowo podejrzewano sparawę nowotworową, lecz później, gdy w czasie naświetlań zaczęły odchodzić duże ilości plwociny cuchnącej, nasuwało się przypuszczenie obustronnego ropnia płuc. Dużych rozmiarów cień w dolnej części klatki piersiowej po naświetlaniach stopniowo zmniejszał się i różnica co do rozmiarów cienia między pierwszem i trzeciem zdjęciem jest b. duża. Stan ogólny chorego uległ również znacznej poprawie, chory nadal pozostaje w obserwacji.

W dyskusji: Co do 1 przypadku zabierali głos koledzy: Stefan Kon, Batawia, Szwedowski, Konar, Sobol, Lipiński, Dykierowa i Piltz, podkreślając, że w raku naświetlania Roentgenem bardzo często dają poprawę i to nieraz wybitną, lecz po pewnym czasie następuje znowu pogorszenie, powraca charłactwo i chory ginie. Kol. Bram odpowiada, że nie porusza sprawy leczenia raka ogólnie, pokazał tylko przypadek, w którym naświetlania na razie dały wybitną poprawę przedmiotową i sprawiły choremu ogromną ulgę w jego cierpieniach i, chociażby wynik ten był tylko czasowy, w podobnych przypadkach należy zawsze stosować leczenie Roentgenem.

Co do przypadku 2-go Kol. Piltz sądzi, że cuchnąca plwocina i brak leukocytozy przemawiają raczej za sprawą ropadową. Kol. Stefan Kon jest zdania, że rozpoznanie mogłoby być znacznie ułatwione przez systematyczne i kilkakrotne badanie plwociny. Kol. Bram zgadza się ze zdaniem Kol. Kona i podkreśla ze swej strony, że niestety koledzy bardzo często za mało posługują się badaniami pomocniczemi, ma nadzieję, że dalsza obserwacja chorego pozwoli należycie rozpoznać jego schorzenie.

2. Kol. Wolberg wygłosił referat: *„Zagadnienia eugeniczne oraz stosunek wojska i wojny do eugeniki"*.

Prelegent po wskazaniu na ślady eugeniki w ustawodawstwie Mojżesza przechodzi do właściwego twórcy eugeniki Fr. Galtona, który w pracy swej „o dziedziczeniu genjuszu" podkreśla, że celem eugeniki jest uszlachetnienie rodzaju ludzkiego, drogą kojarzenia zdrowych i nie mających skaz rodziców, oraz drogą usuwania tych osobników, którzyby mogli przekazać potomstwu jakiekolwiek cechy niepożądane. Dalej cytuje szereg określeń eugeniki rozmaitych autorów i zatrzymuje się nad najbardziej szeroką definicją Ploetza określającego eugenikę jako „higjenę ras", „higjenę rozmnażania się".

Międzynarodowy zjazd eugenistów w Paryżu w r. 1923 ustalił program obejmujący trzy działy: 1) eugenikę negatywną — zahamowanie rozrodu jednostek upośledzonych fizycznie, umysłowo i etycznie — drogą sterylizacji; 2) eugenikę pozytywną — badanie czynników, wpływających na zwiększanie liczby jednostek wartościowych; 3) eugenikę zapobiegawczą (zapobieganie chorobom wpływającym na zwyrodnienie ras.

Ruch eugeniczny obejmuje całą kulę ziemską i koncentruje się w międzynarodowym związku Eugenicznym z siedzibą w Londynie, liczy przeszło 50 związków i towarzystw. Największego rozwoju dosięgła eugenika w Stanach Zjednoczonych Ameryki Półn., gdzie w obecnej chwili już w 15 stanach obowiązuje prawnie eugenika negatywna (prawo o sterylizacji płciowej idjotów, matołków, recydywujących przestępców i t. p.).

Eugenika w Polsce zaczyna rozwijać się dopiero po wojnie światowej t. j. po odzyskaniu niepodległości, gdyż w czasie niewoli, jak to słusznie tłumaczy Dr. Wernic — jeden z wybitnych twórców eugeniki w Polsce, cały aparat państwowy zaborców nastawiony był dysgenicznie .

Wpływ służby wojskowej na postulaty eugeniki według prof. Karaffy-Korbuta w czasie pokoju jest nieznaczny, gdyż cechy dodatnie i ujemne mniej więcej równoważą się. Natomiast w czasie wojny, według Lenza, służba wojskowa, rozwijając w jednostkach dodatnie cechy altruistyczne, jak poświęcenie się, ofiarność i t. p. oraz sprzyjając zakładaniu szeregu instytucyj społecznych, jest dla narodu czynnikiem dodatnim, rozwija bowiem cechy, których pielęgnowanie należy do zakresu eugeniki pozytywnej.

3. Kol. Szwedowski wygłosił referat: *„Ruch eugeniczny w Polsce i jego cele"*.

W Polsce ruch naukowy eugeniczny jest w okresie kształtowania się. Jeszcze niedawno pojęcia eugeniki były chaotycznie pomieszane z higjeną. Wierzono, że higjena, uwzględniająca przeważnie wpływy zewnętrzne oddziaływujące na człowieka potrafi usunąć większość niedomagań społecznych. Mało zwracano uwagi na konstytucję człowieka, którą on dziedziczy od przodków. Eugenika w odróżnieniu od higjeny ma na pierwszym planie zagadnienia dziedziczności, doboru płciowego, rozrodu i uszlachetnienia gatunku ludzkiego przez związek z genetyką, antropologją i psychologją indywidualną.

Każdy kraj posiada specjalne cele z zakresu eugeniki, np. dla Francji kwestją życia jest pomnożenie ludności, a więc zwiększenie małżeństw płodnych. Dla Polski najbardziej aktualnem zagadnieniem jest zachowanie niepodległości, obrona granic i jak najlepsza polityka ludnościowa. Tadeusz Korzon powiada: „Polska zginęła dzięki wadliwej polityce ludnościowej" — o tem należy zawsze pamiętać. Każdorazowa martyrologja i selekcja najzdolniejszych jednostek pogarszała wartość pozostałego zespołu. Toteż Polskie T-wo Eugeniczne na sztandarze ma napisane: „Odrodzenie fizyczne i umysłowe narodu oraz walka ze zwyrodniającemi pozostałościami niewoli".

Ruch eugeniczny w Polsce rozpoczęty został nie przez biologów, lecz przez lekarzy wenerologów i seksuologów. Początkowo T-wo walki z chorobami wenerycznemi i nierządem przekształca się następnie w T-wo Eugeniczne i walki ze zwyrodnieniem rasy. Program polski w dziedzinie eugeniki obejmuje 4 główne zagadnienia: 1) doboru płciowego w małżeństwie, 2) doboru zawodu oparte na badaniu inteligencji i psychologji indywidualnej, 3) walki z czynnikami zwyrodniającemi, 4) polityki ludnościowej oraz rejestracji biologicznej narodu. Dla omówienia zagadnień odrodzenia kraju odbyły się zjazdy w latach 1918, 1921, 1923, 1925 i 1929. Przy T-wie Eugenicznem w Warszawie istnieją 3 sekcje: 1) propagandy, 2) referatów dla pism ogólnych i specjalnych i 3) odczytów dla studentów i robotników. T-wo wydaje miesięcznik: „Zagadnienia rasy", staraniem T-wa została przetłumaczona i wydana: „Higjena ludzkiego rodzaju" — zarys eugeniki praktycznej. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 stycznia 1933 r.

1. Kol. Trawiński przedstawił chorego, który podczas pracy doznał *przygniecenia jamy brzusznej zapomocą śruby*. Nazajutrz po wypadku chory przybył do Szpitala im. Prez Mościckiego i w 26 godzin po wypadku wobec zapalenia otrzewnej został operowany. W jamie brzusznej stwierdzono żółtawy płyn i resztki pokarmu, pętle jelit silnie nastrzyknięte, rozlane zapalenie otrzewnej z nalotami. Jako przyczynę zapalenia — wykryto przedziurawienie jelita biodrowego. Otwór zamknięto, jamę brzuszną zaszyto na głucho, pozostawiono sączek. Pozatem chory otrzymywał dożylnie 10% soli kuchennej. Po 2 dniach nastąpiło samoistne wypróżnienie, po 4 dniach minęła pareza kiszek. Doniosłe znaczenie Kol. Trawiński przypisuje stosowaniu soli kuchennej dożylnie.

W dyskusji: Kol. Kalisz zwraca uwagę na pomyślny wynik przypadku uszkodzenia jamy brzusznej pomimo stosunkowo późno dokonanej operacji. Zazwyczaj przypadki operowane po 12 godzinach dają 50% zgonów, a przypadki operowane po 24 godzinach uważane są za stracone; dalej zwraca uwagę na błahy moment urazowy oraz na sposób operowania, mianowicie — zaszywanie jamy brzusznej na głucho oraz wlewanie dożylne hipertonicznych roztworów soli kuchennej.

Kol. Tenenbaum przypisuje pomyślne zejście raczej dużej odporności ustroju, a nie stosowaniu soli kuchennej.

Kol. Kalisz widzi właśnie w stosowaniu soli kuchennej zbawienny środek, gdyż na 7 podobnych przypadków przy tej metodzie leczniczej miał 5 pomyślnych wyników.

2. Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: *„Zmienność bakteryj i jej znaczenie dla kliniki"*.

W dyskusji zabierali głos Kol. Żurkowski i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 25 stycznia 1933 r.

1. Kol. Gliksman przedstawił przypadek *białaczki szpikowej.*

Chory w 10 roku życia skaleczył się gwoździem; chorował wtedy przez parę miesięcy i od tego czasu czuł się zawsze osłabiony, osowiały, ociężały. W r. 1926 stwierdzono podczas pobytu chorego w Berlinie — powiększenie wątroby; badania

krwi wtedy nie dokonano. W r. 1932 w Paryżu wystąpiły bóle gardła. Postanowiono dokonać tonsilektomji. Czas krzepliwości krwi wynosił 14 minut. Otrzymywał przez 10 dni *Calcium*. Podczas operacji wystąpił bardzo obfity krwotok, który ledwo opanowano. Obecnie stwierdza się dużą śledzionę. Badanie krwi wykazało białaczkę szpikową; leczył sie (niedawno) w ciągu 10 tygodni w Berlinie u Schillinga. Zpoczątku stan chorego był bardzo ciężki, we krwi znaleziono 24% myelocytów. Leczony był naświetlaniami Roentgena, zpoczątku bez wyniku, następnie naświetlaniem co 2 dni śledziony oraz całego ciała. Nastąpiła znakomita poprawa. Ilość leukocytów z 300.000 spadła do 17.000; w dniu dzisiejszym naliczono 16.000 leukocytów, 10% limfocytów. Przybyło na wadze 8 kg. Chory nie gorączkuje, śledziona ledwie wyczuwalna. Przypadek zasługuje na uwagę, zdaniem kol. Gliksmana i z tego powodu, że należy rozstrzygnąć, czy krwotok nastąpił wskutek tonsilektomji, czy schorzenie migdałków było już objawem istniejącej białaczki.

W dyskusji nad pokazem zabrał głos Kol. Mazur.

2. Kol. Kryszek wygłosił odczyt p. t.: *„Współczesne poglądy na wartość tętniczego parcia krwi"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabrali głos Kol. Gliksman i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 8 lutego 1933 r.

1. Kol. Rueger wygłosił dłuższe wspomnienie pośmiertne o Sekretarzu Stałym, Założycielu i Członku Honorowym Towarzystwa Lekarskiego ś. p. Drze med. Józefie Kolińskim.

2. Kol. Wł. Dzierżyński wygłosił odczyt p. t.: *„Porażenie nerwu oko-ruchowego pochodzenia zakaźnego"*.

Porażenie nerwu względnie korzonków lub jąder oko-ruchowych bywa na tle rozmaitych zakażeń ogólnych i miejscowych (nagminne zapalenie mózgu, rozmaite postacie zapaleń opon mózgowych, kiła i inne). Objawy dodatkowe i przebieg choroby zwykle umożliwiają prawidłowe rozpoznanie. W większych podręcznikach neurologji okulistycznej i w pismach spotyka się opisy poszczególnych przypadków porażeń mięśni oko-ruchowych na tle grypy. Jednakowoż ani badania bakterjologiczne, ani dane kliniczne nie upoważniają do ścisłego ustalenia podłoża tych przypadków. Autorzy rozpoznawali grypę widocznie spowodu pomyślnego przebiegu choroby, a może wskutek jednoczesnych zmian nieżytowych w górnych odcinkach dróg oddechowych. Są to jednakże dane niewystarczające dla kategorycznego rozpoznawania grypy.

W ostatnich czasach obserwował 7 przypadków z prawie stereotypowem przebiegiem porażenia nerwu oko-ruchowego. Stereotypowość kliniczna i znaczna ilość przypadków pozwala na ich wyodrębnienie i na uzasadnione przypuszczenie obecności swoistego zakażenia powodującego tę chorobę.

Na początku choroby zwykle występują bóle głowy, a w szczególności w okolicy nadoczodołowej po stronie prawej lub lewej; czasami jednocześnie mdłości a nawet wymioty. Ciepłota ciała w przypadkach obserwowanych od początku podnosi się do 37.5°—38,0° i nieprawidłowo waha się. Jednocześnie mogą wystąpić objawy nieżytowe błon śluzowych nosa i gardła. Po kilku dniach dołącza się do tych objawów opadnięcie powieki górnej po stronie bólów nadoczodołowych całkowite lub częściowe, czem niekiedy ogranicza się porażenie nerwu oko-ruchowego. W przypadkach ciężkich bywa porażenie wszystkich mięśni unerwionych przez ten nerw; najczęściej stwierdza się opadnięcie powieki górnej i mierne rozszerzenie źrenicy. Badanie moczu w pierwszych 1—3 tygodniach choroby wykazuje obecność krwinek czerwonych, wałeczków szklistych i leukocytów. W płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza i dodatnie odczyny globulinowe. W 2 przypadkach stwierdzono we krwi zwiększenie kwasochłonnych (14% i 8%). Choroba przebiega pomyślnie. Po 1—2 tygodniach ciepłota przestaje się podnosić; bóle nadoczodołowe zmniejszają się. Samopoczucie chorych polepsza się; krwinki w moczu i pleocytoza w płynie m.-rdz. znikają; ilość kwasochłonnych zmniejsza się. Niekiedy polepszenie zaznacza się później, mianowicie po 3—4 tygodniach. Następnie zaczynają ustępować objawy porażenia nerwu oko-ruchowego. Po 4—6 tygodniach chorzy całkowicie poprawiają się. W dwóch przypadkach (na 7) pozostała na stałe mierna ptoza, nieprzeszkadzająca patrzeniu.

Prelegent przytoczył przebieg choroby w poszczególnych przypadkach i demonstrował fotografje pacjentów.

W dyskusji: Kol. Frenkiel uważa, że tych porażeń nerwu okoruchowego nie należy traktować jako odrębną jednostkę chorobową, a raczej jako zespół objawów — podobnie jak neuralgje występujące podczas epidemji grypy nie przesądzają kwestji czy istnieją samodzielne jednostki chorobowe typu neuralgji.

Kol. Klozenberg uważa, że jest to tylko pewnego rodzaju lokalizacja schorzenia; jest to jedna z postaci *encephalomyelitis disseminata*.

Kol. Spiro przed paru tygodniami obserwował podobny przypadek.

Kol. Margolis I. również obserwował taki przypadek.

Kol. Tenenbaum jest zdania, że jest przedwcześnie mówić o nowej jednostce chorobowej zakaźnej, dopóki nie wyodrębniono zarazka chorobotwórczego; zapytuje prelegenta, czy dokonywano badań bakterjologicznych i doświadczalnych.

W odpowiedzi: Kol. Dzierżyński zaznacza, że grypa może uczulać układ dla powstawania nowego zakażenia, że rzeczywiście spotyka się dużo postaci *encephalomyelitis disseminata*, że istnieje szereg schorzeń zakaźnych bez wykrytych zarazków je wywołujących, że badań doświadczalnych i bakterjologicznych nie robiono.

3. Kol. Dzierżyński omawia 6 *rzadszych przypadków neurologicznych, demonstruje fotografje tych przypadków i preparatów mikroskopowych.*

I. K. J. 34 lat. 6. XII. 1932 — 17. I. 1933. 7 porodów, 5 dzieci zmarło; uprzednio dur brzuszny. Obecna choroba rozwijała się stopniowo od 3 miesięcy; znacznie wychudła.

7. XII. 1932. Ogólne wyniszczenie i osłabienie. Waga 27,400 kg, przy wzroście 140,5 cm. W narządach wewnętrznych brak zmian wyraźniejszych. Od roku brak menstruacji; macica i przydatki bez zmian. Nerwy czaszkowe: 1. Węch zachowany obustronnie. 2. Dno oka bez zmian; pr. — wzrok upośledzony spowodu zapalenia rogówki (zmętnienie). 3, 4, 6. Prawa strona: całkowite opadnięcie powieki górnej; gałka oczna w pozycji środkowej i nie porusza się wcale; źrenica rozszerzona paralitycznie i nie reaguje na światło; całkowite znieczulenie rogówki i spojówki. Lewa strona: szpara oczna prawidłowa, ruchy gałki ocznej zachowane we wszystkich kierunkach lecz nieco ograniczone; źrenica prawidłowa. 5. Żuchwa odchyla się na lewo, zwłaszcza przy rozwieraniu; napięcia żwaczy nie wyczuwa się z obu stron; po stronie prawej znieczulenie w obrębie nerwu ocznego i obniżenie czucia nn. szczękowego i żuchwowego. 7. Bezwład wszystkich mięśni twarzowych prawych. 8. Narząd słuchu i równowagi bez zmian. 9, 10. Smak posiada, lecz nie można go zbadać szczegółowo; mowa niewyraźna, nosowa; porażenie podniebienia miękkiego; przy połykaniu płyny wyciekają przez nos, chory krztusi się; tętno 110 na min.; znaczne ślinienie, ślina stale wycieka z ust. 11. Zanik i bezwład pr. m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, zanik ½ m. czworobocznego prawego. 12. Zanik prawej połowy języka. Pozatem układ nerwowy bez zmian. Odczyny kiłowe we krwi ujemne.

8. XII. 1932 — 16. I. 1933. Postępujące ogólne wychudzenie i osłabienie; połykać wcale nie może, mowa zupełnie niewyraźna.

17. I. 1933. Zmarła.

Sekcja: Nowotwór wypełniający zatokę szczękową lewą, klinową, przechodzący na podstawę czaszki i przenikający do otworów podstawy po stronie prawej i lewej: po stronie prawej nowotwór przerosł do jamy czaszkowej przez *foramen lacerum*, przerósł twardówkę i doszedł do kory bieguna płatu skroniowego. W narządach wewnętrznych brak przerzutów. Histologicznie — *carcinoma ceratodes*.

II. W. J. 60 lat. 11. III. 1932 — 18. IV. 1932. W 30 roku życia zauważył guzowatości pod skórą, które stopniowo powiększały się i czyniły się coraz liczniejsze. Od 5—6 lat te guzy nie powiększają się. Od r. 1920 stopniowo rozwija się osłabienie kończyn dolnych, które nasila się do czasu ostatniego. Odczuwa też bóle w krzyżu przy ruchach.

13. III. 1932. Prawie na całem ciele guzy podskórne wielkości od bobu do dużej pomarańczy, niebolesne na ucisk, zrazikowe, miękkie. Najwięcej i największe w okolicy powłok brzusznych, lędźwi i krzyża; na kończynach guzy mniejsze.

Neurologicznie: Odruchy brzuszne bardzo żywe. Chód spastyczno-paretyczny. Napięcie mięśni w kkd. wzmożone. Lekki niedowład kkd., najbardziej zginania ud. Wzmożenie odruchów kolanowych i achillesowych, obustronny Rossolimo. Czucie — normalne. Czynności miednicowe prawidłowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyny kiłowe ujemne, białko — 0,12%, Nonne-Apelt słabo dodatni, Weichbrodt i Pandy dodatnie; domieszka krwi. Krew: odczyny kiłowe ujemne. Lipjodol: cała masa opuściła się na dno worka rdzeniowego; poszczególne krople zatrzymały się na poziomie Th 8 i Th 10.

Biopsja guzu na przedramieniu wykazała tłuszczak *(lipoma)* bez histologicznych cech złośliwości.

Rozpoznanie: rozlana tłuszczakowatość podskórna i tłuszczak w kanale kręgowym.

III. W. A. 34 lat. Tarń dwudzielna L 5—S 2. Znaczne owłosienie dolnej części lędźwiowej przy braku objawów nerwowych (czynności miednicowe, ruchy, czucie, odruchy).

IV. D. A. 23 lat. 7. XI. 1931 — 31. V. 1932. W 3 r. życia zapalenie mózgu z prawostronnym niedowładem połowiczym, który po kilku miesiącach ustąpił oprócz twarzy. Od 15 do 22 r. życia napady padaczkowate. Od 2 lat stopniowo narastające osłabienie nóg i trudność chodzenia. Od roku trudność utrzymywania moczu i stolca przy rozwolnieniu. Od małego dzieciństwa zawsze wyróżniał się swym dużym wzrostem.

8. XI. 1931. Wzrost 202 cm. Obwód czaszki 64. Poszczególne części kośćca proporcjonalne, tylko uda nieco zadługie. Roentgen — siodełko tureckie prawidłowe. Chrząstki nasadowe zrośnięte. Porażenie obwodowe prawego nerwu twarzowego. Oczopląs poziomy. Skroniowe części brodawek ocznych blade. *Visus dex.* 0,1, *sin.* 6/24. Stopy wydrążone. Niedowład stóp. Niezborność kończyn dolnych. Brak odruchów brzusznych, kolanowe wzmożone, klonus pr. stopy, brak lew. achillesowego, obustronny Babiński. Narządy płciowe rozwinięte prawidłowo. Tarń dwudzielna S 1—2. Płyn m.-rdz.: odczyny kiłowe ujemne, komórek 15 w 1 m/m³, białka 0,5‰, Nonne Apelt, Weichbrodt, Pandy — dodatnie.

9. XI. 1931 — 30. V. 1932. Znaczne nasilenie osłabienia wzroku, niezborności kończyn dolnych, nietrzymanie moczu i stolca. Wystąpiły niezborność w kończynach górnych, niedowład nóg, znieczulenia w obrębie korzonków krzyżowych, wkońcu odleżyny, powodujące zakażenie ogólne z wysoką gorączką. Miał kilka napadów padaczkowych.

31. V. 1932. Zmarł.

Częściowa sekcja: Bardzo duża pozapalna torbiel na podstawie płatu czołowego lewego. Płat skroniowy lewy odsunięty ku tyłowi. *Insula rhei* całkowicie obnażona. Zmętnienie i pogrubienie opon miękkich rozlane, najbardziej na wypukłej powierzchni płatów czołowych. Przysadka niepowiększona. Histologicznie: W układzie nerwowym oprócz zmian pozapalnych opon miękkich mózgu stwardnienie rozsiane oraz przekrwienie jąder okołokomorowych lejka. Stan wzmożonej czynności komórek gruczołowych przysadki. Tarczyca i gruczoły płciowe bez zmian.

Rozpoznanie: Stwardnienie rozsiane i gigantyzm, spowodowany przez nadczynność przysadki uzależnioną od torbieli pozapalnej.

V. S. W. 24 lat. 31. XII. 1931 — 6. IV. 1932. 27. XI. 1931 spadł z wysokości kilku metrów; przytomności nie stracił, były silne bóle głowy. Pierwsze 10 dni pracował, poczem nie mógł i położył się. Obecnie są silne bóle głowy, wymioty, bezsenność.

2. I. 1932: Bardzo silne bóle głowy. Tętno 60 na minutę. Sztywność karku, obustronny Kernig. Wygładzenie fałdu nosowo-wargowego prawego. Obustronny Babiński i klonus stóp. Nie chodzi spowodu zaburzeń statyki. Obustronna tarcza zastoinowa. Płyn m.-rdz.: ciśnienie 400, odczyny kiłowe ujemne, komórek 1 w 1 m/m³, białka 0,2‰. Nonne-Apelt, Weichbrodt i Pandy — dodatnie.

28. I. 1932. Trepanacja odbarczająca w okolicy potylicznej.

6. IV. 1932. Zmarł przy objawach śpiączki i ogólnego wyniszczenia.

Sekcja: Nowotwór robaka móżdżka: 5,5×5,3×4,0; w części przylegającej do komory czwartej duża torbiel. Histologicznie: *medulloblastoma* względnie *neurospongioma.*

VI. W. A. 2. VII. 1931 — 16. VII. 1931 i 25. XI. 1931 — 4. I. 1932. Od VII. 1930 r. stopniowo postępujące osłabienie lewej kończyny dolnej i kurcze w łydkach przy chodzeniu. Od III. 1931 drgania włókienkowe w lewych kończynach. Uprzednio zapalenie płuc i opłucnej.

4. VII. 1931. Bezwład lewej stopy i palców; osłabienie reszty ruchów lewej kończyny dolnej. Napięcie mięśni prawej kończyny dolnej nieco wzmożone. Drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i tułowia. Klonus pr. stopy i rzepki. Prawostronny Babiński i Rossolimo. Czucie i narządy miednicowe normalne.

5. VII. 1931 — 25. XI. 1931. Niedowład kończyny lewej dolnej stopniowo nasilał się.

26. XI. 1931. Napięcie mięśni pr. łydki nieco wzmożone, a lewej kończyny dolnej obniżone. Osłabienie ruchów palców lewej ręki, pr. stopy i wszystkich ruchów lewej kończyny dolnej, bezwład lewej stopy. Wychudzenie mięśni lewej dłoni i rozginaczy na przedramieniu. Zaniki mięśni lewej kończyny dolnej i przedniobocznych na prawem podudziu. Drgania włókienkowe w mięśniach kończyn i tułowia. Obniżenie wszystkich rodzai czucia na lewem podudziu i stopie. Wzmożenie odruchów w kończynach górnych, brak brzusznych, klonus pr. rzepki i stopy, pr. Babiński.

27. XI. 1931 — 27. XII. 1931. Nasilenie niedowładów i zaników mięśniowych. Zaburzenia czucia rozpowszechniły się ku górze po stronie lewej do poziomu pępka i wystąpiły na stopie prawej.

1. VII. 1932. Zmarł.

Histologicznie: typowe zmiany dla *sclerosis lateralis amyotrophica,* t. j. zwyrodnienie torów piramidowych i neuronów ruchowych obwodowych. Jednakowoż, chociaż i w mniejszym stopniu, są zaznaczone zwyrodnienia w torach móżdżkowych i czuciowych w powrózkach boczno-przednich rdzenia kręgowego. Zaburzenia czucia zależą od tych zwyrodnień.

Protokół posiedzenia w dniu 22 lutego 1933.

1. Kol. A. Uryson wygłosił odczyt pod tyt.: *„O uchyłkowatości jelita grubego“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol. Gliksman, Kantor i prelegent.

2. Kol. J. Kokotek wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek skazy cystynowej“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Polak, R. Bornstein i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 8 marca 1933 r.

1. Kol. Kryński przedstawił przypadek *rzadkiej postaci raka skóry, leczony z bardzo dobrym skutkiem zapomocą kaustyki.* Cierpienie zajmowało całą przednią powierzchnię skóry klatki piersiowej; spowodowało głębokie owrzodzenie z bardzo cuchnącemi wydzielinami. Schorzenie to sprawiało choremu niezmierne cierpienie i uniemożliwiało mu współżycie z rodziną.

Schorzenie należy do *Epithelioma magnocellulare.*

Po zastosowaniu kaustyki owrzodzenia uległy wygojeniu, znikły wydzieliny, chory czuł się zupełnie dobrze.

2. Kol. Kryński przedstawił przypadek, w którym *rozpoznanie waha się między atrofją skóry, a sklerodermją.*

Na całem tułowiu chorego widoczne są bronzowe plamki różnej wielkości od soczewicy do wielkości 1—2 dłoni. Schorzenie trwa od paru lat. Przy bocznem oświetleniu zauważyć można wklęsłość skóry, jest ona niższa na miejscu plam od otoczenia.

Badanie morfologiczne krwi nie wykazuje odchyleń od normy. Wassermann — ujemny. Parcie krwi prawidłowe. Podstawowa przemiana materji < 10%. (mniejsza o 10%).

3. Kol. Kryński wraz z Kol. Mortkowiczem przedstawiają chorego z *fibro-sarcoma* Darriera na lewej stronie klatki piersiowej zprzodu. Widoczne są tam uwypuklenia wielkości od grochu do orzeszka. Schorzenie należy do bardzo ciężkich; żadne metody lecznicze, stosowane dotychczas w tem cierpieniu nie dają dobrych wyników.

4. Kol. Nunberg przedstawia przypadek *promienicy języka.* Chory zgłosił się do szpitala z rozpoznaniem „Ropień języka“ — z silnemi bólami i gorączką. Przy nakłuciu wydobyto ropę, w której wykryto grzybek promienicy. Obecnie chory otrzymuje środki doustnie, następnie będzie naświetlany promieniami Roentgena. Obecny stan chorego jest bardzo dobry.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na łagodny przebieg oraz umiejscowienie schorzenia.

5. Kol. Kacenelson przedstawił *dwa przypadki tężyczki.*

I. Panna 19-letnia, przed 1½ roku operacja strumy; po operacji poczuła drętwienie w palcach, a po tygodniu napad tężyczki. Napady występowały od kilku do kilkunastu w ciągu miesiąca; pozatem występowały obfite poty, skóra stała się wilgotną; w uzębieniu nie zauważono zmian, to samo w źrenicach. Chwostek dodatni obustronnie.

Trousseau dodatni; przykurcze rąk w postaci rąk akuszera. Na dolnych kończynach brak zmian. Zastosowano *Calcium lacticum* w dawkach od 3,0 do 5,0 dziennie. Napady stały się rzadsze, wreszcie ustały; po zaniechaniu stosowania wapnia wystąpiły ponownie.

Przypadek przedstawiony jest to typowa *tetania strumipriva.*

II. Mężczyzna lat 37, (od 4-ch lat w obserwacji), z zawodu wykończalnik; dawniej nadużywał alkoholu. Paznokcie w okresie zmian; ręce w postaci przykurczu; zesztywnienie wzroku; 2—3 napady tygodniowo. Wybitny Trousseau, Chwostek; na dolnych kończynach przykurczenie palców do stopy. Zmętnienie rogówek, obfite poty. Po zastosowaniu wapnia napady ustąpiły; samopoczucie dobre, poty ustąpiły, paznokcie przestały się zmieniać. Wzrok tylko dalej się pogarszał. Usunięto na prawem oku kataraktę. Zęby bez szczególnych zmian.

Przypadek należy do *Tetania persistens,* prawdopodobnie powstała na tle alkoholizmu.

6. Kol. Bychowski (jako gość — Warszawa) wygłosił odczyt pod tytułem: *„Obecny stan nauki o przytarczycach"*. Odczyt był ilustrowany pokazem preparatów i szeregiem fotografij i rentgenogramów.

W dyskusji nad odczytem: Kol. Tomaszewicz mówi, że wykonał operacyj wycięcia przytarczyc w 20 przypadkach choroby Strümpell-Marie i *polyarthritis deformans*. W niektórych przypadkach znajdywano powiększone przytarczyce, w innych nie znajdywano wcale. Przytarczyce znajdywane usuwano. Przypadki obserwuje się od 1½ roku do 4-ch miesięcy. 7 przypadków starszych Strümpell-Marie dały dobre wyniki już w dniu operacji, znikały bóle, chory mógł wykonać ruchy stawami, ale efekt nie utrzymywał się na dłuższą metę we wszystkich przypadkach; w niektórych był stały.

W przypadkach *polyarthritis deformans* efekt był nikły.

Różnicy pomiędzy podwiązywaniem tętnic, a wycięciem przytarczyc niema.

Wyniki można podzielić na trzy grupy: 1) stary efekt, 2) efekt bezpośredni ale niestały, 3) brak efektu. Dobry efekt był przy zawartości wapnia we krwi powyżej 11, przy zawartości 9—9,5 nie było efektu; osoby starsze dawały lepsze wyniki niż młodsze.

Kol. Frenklowa uważa, że istnieje kilka postaci tężyczek; w Łodzi pediatrzy stosunkowo rzadko widują tężyczki; tężyczki u dzieci nie należy utożsamiać z *tetania strumipriva*.

Kol. Mogilnicki. Zdania o łączności tetanji dorosłych z tężyczką dzieci nie są ustalone; pewien związek istnieje — widział w przypadku zmarłego 2-letniego dziecka zmiany w przytarczycy.

Kol. Gliksman zapytuje, czy były robione próby leczenia przytarczycy naświetlaniami, jaki jest skład chemiczny przytarczyc, czy dane statystyczne nie mówią o jednoczesnem powiększeniu tarczycy i przytarczycy.

Kol. Kocen zwraca uwagę na to, że prelegent nie mówił nic o powiększeniu antagonisty wapnia-potasie; obecnie dużo się mówi o stosunku wapnia do potasu. Czy różne wyniki pooperacyjne nie należy tłumaczyć różnemi stosunkami wapnia do potasu.

Kol. Załęski uważa, że różnica wyników pooperacyjnych zależy jeszcze od tego, że schorzeniu ulegają niewszystkie gruczoły przytarczycowe, a przy operacji mogą być usunięte czasami zdrowe.

Kol. Szmirgeld. Czasami u jednego osobnika część przytarczyc może wykazać wzmożoną działalność, a część zmniejszoną. Operacje stosuje się na podstawie teoretycznych rozumowań.

Kol. Bychowski — *w odpowiedzi:* Wyniki 20 przypadków operowanych przez Kol. Tomaszewicza należy ogłosić. Nie można ograniczać się podwiązaniem tętnicy, gdyż mogą istnieć anastomozy, należy raczej operować. *Tetania strumipriva* jest innem schorzeniem niż tężyczka dzieci, innem schorzeniem jest znowu *tetania* u ciężarnych. Istnieją różnice pomiędzy parathormonem Collipa a witaminą D. *Parathyroidea* nie zawiera sodu. Jeżeli narząd nie jest powiększony to nie jest jeszcze dowodem, że nie jest on zmieniony. Mogą być zmienione tylko pewnego rodzaju komórki i to wystarcza, by cały narząd uległ zmianie.

O przemianie podstawowej nie mówił świadomie spowodu braku czasu.

Protokół posiedzenia w dniu 22 marca 1933 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Pik przedstawia chorego z oddziału neurologicznego Szpitala Miejskiego w Radogoszczu — *przypadek guza bocznej komory mózgu.*

Pacjent lat 52, cierpi od 3 lat, początek choroby zaczął się stopniowo od osłabienia kończyny górnej lewej, a następnie K.D.E. oraz od nieznacznego zaburzenia równowagi. Od ½ roku bóle głowy, wybitne zaburzenie chodzenia, od 2 miesięcy pierwsze napady padaczki.

Stan objektywny: nn. czaszki: źrenice bez zmian. *Hypaesthaesia* lewej połowy czaszki, odruch rog.; z błony śluzowej nosa lewostr. osłabione. Przejściowy niedowład n. odwodzących prawostronnych i podwójne widzenie przeważnie w okresie natężenia bólu głowy. Niedowład lewostr. n. VII o typie centralnym. Obniżenie łuku podnieb. lewostr., zboczenie języka w stronę lewą. W narządach wewn. — 0. Tętno 76 na 1'.

Odruchy brzuszne lewostr. wybitnie słabsze niż prawostronne.

KKG. wybitny niedowład spast. Kg. 1.; próby „palce do nosa i adiadochokineza lewostr. dodatnie.

KKD — niedowład spastyczny lewostr. Babiński, Rossolimo i Mendel-Bechterew dodatnie lewostr.

Czucie: *Hypaesthaesia* wszystkich gatunków lewostr. sprzodu i styłu. Wybitna astereognozja lewostr.

Chód: lekko spastyczno-paretyczny z przechylaniem się w stronę lewą. Krew: Wa.-M. — ujemne. Morfol.: prawidłowa. Dno oczu — bez zmian (3-krotne badanie). Płyn mózg.-rdzen.: Ciśnienie (chory siedzi) 600 Claude. Wa — ujemny, inne — norma.

Roentgen: objawów wzmożonego ciśnienia nie stwierdza się. Cienie wapniowe w środkowej jamie czaszkowej, prawostr.

Encefalografja: zdjęcie tylko przednie — lewa komora wybitnie rozszerzona *(hydrocephalus inter.)*; prawa komora wykazuje obecność zaledwie śladów powietrza, kontury komory prawej nie uwydatniają się.

Zdjęcie boczne: prawostr. wykazuje 2 cienie: a) mocny cień o kształcie wąskiego podłużnego rąbka, wyobrażającego resztę komory prawej uciśniętej przez guz; b) cień mniej intensywny wyobrażający komorę lewostr. o konturach naogół prawidłowych, aczkolwiek nieco rozszerzonych.

2. Kol. Szyfman omawia przypadek *stanu przedśpiączkowego u chorej cukrzycowej,* który wystąpił w związku z przypadkowym błahym napozór powikłaniem w postaci zapalenia ozębnej; do wystąpienia kwasicy przyczyniła się pozatem i ta okoliczność, że pacjentka, która od dłuższego czasu otrzymywała stale insulinę, przerwała zastrzykiwania jej w ciągu 2 dni, i to w okresie gorączki. Kol. Szyfman uważa przypadek ten za pouczający i wysnuwa następujące wnioski praktyczne: 1) w razie występowania jakiegokolwiek powikłania, zwłaszcza wywołującego stan gorączkowy, chory cukrzycowy powinien być natychmiast przeprowadzony na dietę, obfitującą w wodany węgla i odpowiednio do tego musi być przystosowana dawka insuliny; 2) cukrzycowi i ich otoczenie powinni być pouczani przez lekarzy, że wyznaczona dieta i dawka insuliny muszą ulec zmianie według orzeczenia lekarza w razie nawet takiego błahego powikłania jak lekka grypa, angina i t. d.

3. Kol. Itelson wygłosił referat pod tytułem: *„Z kazuistyki schorzeń narządów krwiotwórczych"*.

Prelegent porusza zagadnienie leczenia niedokrwistości złośliwej.

Szereg przypadków cierpienia tego, zdawałoby się odpornych na wątrobę wobec braku poprawy w obrazie krwi przy stosowaniu leku doustnie, wykazuje znaczne polepszenie już po kilku zastrzykach przetworu wątroby *(campolon, pernaemon)*. Efekt leczenia uwidacznia się w pierwszym rzędzie w gwałtownym wzroście retikulocytów. Zestawiając wyniki leczenia przy stosowaniu wątroby odustnie i podskórnie przychodzimy do wniosku, iż droga parenteralna jest metodą leczenia najskuteczniejszą i jednocześnie najtańszą. Podkreślić należy, iż dzięki metodzie tej łatwiej opanować możemy zmiany spowodowane schorzeniem układu nerwowego.

W przypadku demonstrowanym, a dotyczącym chorej lat 57, cierpiącej od 2 lat na N. zł. stosowanie panhepanu w przeciągu 2 tygodni nie dało żadnej porawy; gdy zalecono *campolon* w ilości 1 ampułki dziennie, wystąpiła wyraźna poprawa już po 4 zastrzykach, a po 15 zastrzyku chora chodziła o własnych siłach. Od 7 tygodni pacjentka otrzymuje 2 cm^3 *campolonu* raz na sześć dni, co utrzymuje prawidłowo działalność szpiku kostnego przy ogólnym dobrym stanie chorej; ostatnio ustąpiły dokuczliwe parestezje ze strony kończyn górnych i dolnych.

Następnie omawia zagadnienie niedokrwistości ciężkiej w przebiegu ciąży.

Naegeli utrzymuje, iż ciąża może grać rolę czynnika patogenetycznego w powstawaniu N. zł., inni zaś są odmiennego zdania, upatrując w zmianach we krwi tylko pewne podobieństwo do niedokrwistości złośliwej. Piśmiennictwo rozporządza obecnie materjałem, przemawiającym na korzyść poglądu Naegelego, aczkolwiek nie brak stanów atypowych, do których należy przypadek obserwowany ostatnio na oddziale szpitalnym. Dotyczy pacjentki lat 27, w 6 miesiącu ciąży, skarżącej się na ogólne osłabienie i wystąpienie wybroczyn na kończynach oraz klatce piersiowej. W obrazie krwi pojedyńcze megalocyty, wskaźnik barwnikowy większy od jednostki, trombocytopenja przy objawach skazy krwotocznej — wszystko to razem przemawia za niedokrwistością złośliwą. Lecz normalna ilość ciałek krwi przy przesunięciu ich obrazu w lewo, obecność wolnego HCl w treści żołądkowej, przeczy temu rozpoznaniu. Ale i podobne stany chorobowe dobrze reagują na leczenie wątroby, jakto miało miejsce i w przypadku obecnie omawianym. Przypuszczać należy, iż *an. perniciosa essentialis* a *anemia pseudoperniciosa gravidarum* mają jakiś bliższy związek między sobą.

W dyskusji: Kol. Frenkiel: Cierpienia nerwowe, powstałe na tle schorzeń narządów krwiotwórczych nie poprawiają się równolegle ze zmianami krwi. Być może, że przyśpieszenie kuracji przez stosowanie zastrzyków wpłynąć może dodatnio na zespoły nerwowe.

Kol. Szyfman zaznacza, że w jednym przypadku złośliwej niedokrwistości, demonstrowanym przez niego w zeszłym roku w Towarzystwie Lekarskiem, udało się uzyskać pewną poprawę i ze strony układu nerwowego pod wpływem *ventraemonu.*

Naogół jednak doświadczenie kliniczne poucza, że objawy ze strony układu nerwowego są bardzo oporne na leczenie zarówno preparatami wątroby, jak i żołądka.

Kol. Praszkier wypowiedział przypuszczenie, czy w przypadkach anemji złośliwej przy ciąży nie oddziałuje ona ujemnie na potomka i czy z tego powodu nie jest wskazane przerwać ciążę.

Kol. Fuks zauważył, że zdarzają się ciężkie przypadki anemji złośliwej, które nie reagują ani na doustne stosowanie preparatów z wątroby, ani na zastrzyki.

Kol. Itelson w odpowiedzi jeszcze raz podkreślił dobre wyniki leczenia anemji złośliwej przetworami wątroby w zastrzykach, dają one poprawę i w zmianach nerwowych.

4. Kol. Turyn wygłosił referat: *„O nadczynności żołądka“.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos Kol. Bender, Weiskopf, Praszkier i Minc.

Kol. Turyn w odpowiedzi Kol. Benderowi i Praszkierowi: Poliglobulja przy niedomodze krążenia stara się wyrównać brak tlenu przez wyrzucenie na obwód większej ilości jego roznosicieli. Jest to bezpośrednie podrażnienie szpiku o charakterze raczej patologicznym (anizocytoza, normoblastoza). Zastoinowy żołądek jest raczej podczynny. Poliglobulja po zatruciu kw. solnym wynika z zagęszczenia krwi, a nie z zakwaszenia. Teorja Balinta o zakwaszeniu chorych z owrzodzeniem nie sprawdza się w badaniach innych autorów.

Kol. Weiskopfowi: czynnik zakaźny w powstawaniu nadkwaśności może być uwzględniony przy *gastr. chron.*, której I okres przebiega jako *gastr. acida,* a następny jako *sub.* — wzgl. *anacida.*

Kol. Mincowi: Minimalne upusty krwi można porównać z krwawieniami przy owrzodzeniach żołądka i z guzów krwawnicowych. Ostatnie prowadzą do anemji, gdy pierwsze przy nadczynnym żołądku anemji nie sprowadzają. Nie wszyscy poliglobulicy krwawią. Pomiędzy 13-tu poliglobulikami ref. krwawiło tylko 4-ch, z 23-ch poliblobulików Friedmanna krwawiło tylko 7-miu. (Autoreferat).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 lutego 1933 roku.

Kol. Zaorski J., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Leczenie zapalne wyrostka robaczkowego u dzieci“* (drukowane w „Sprawozdaniu Oddziału Chirurgicznego Warszawskiego Szpitala dla dzieci“).

W dyskusji: Kol. Kryński, członek T-wa, podnosi, że sprawa leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego jest omawiana już oddawna. Na posiedzeniu chirurgów włoskich była omawiana sprawa leczenia i ewentualnego drenowania otrzewnej. W dyskusji wyłoniły się krańcowo-różne poglądy. Jeden z mówców wypowiedział się w tym sensie, że są przypadki, które bezwzględnie należy drenować, inne zaś nie. Prof. Biantini wypowiedział się, że należy drenować w przypadkach: 1) gdzie nie jesteśmy pewni opanowania krwotoku, 2) przy dużych zmianach w ścianie wyrostka, 3) przy dużych zmianach na otrzewnej. Następnie omawia technikę zabiegu.

Kol. Erlichówna M., członek T-wa. Rola chirurga bywa niekiedy trudna, gdyż on decyduje o wskazaniu do zabiegu, natomiast łatwa jest rola pedjatry, o ile stanie na tem stanowisku, że przy najmniejszem podejrzeniu na wyrostek kieruje dziecko do chirurga, nie czekając możliwych objawów. Do poważnych błędów należy rozpoznawanie i leczenie zapalenia miedniczek nerkowych u dziewczynek z chorym wyrostkiem, u których zwykle rozpoznanie opiera się na obecności leukocytów w moczu, pochodzących z pochwy.

Kol. Mikułowski, członek T-wa, wypowiada opinję, że zarzut stawiany pospolicie chirurgom przez internistów na temat zbyt często niepotrzebnych zabiegów apendektomji ma swoje usprawiedliwienie w obozie samych chirurgów, jak na to wskazuje przestroga, wypowiedziana przez amerykańskiego chirurga Gibsona, który radził zachowanie rezerwy rozpoznawczej i leczniczej w stosunku do wielkiej odsetki wszelakich neuropatów.

Drugi częsty zarzut, jaki może czynić chirurgowi internista, dotyczyłby nie tego, że operacja została wykonana, ale, że jej wykonanie było niedość kompletne t. j. niedość uwzględniające bliskie powinowactwo sprawy wyrostkowej z innemi narządami i układami jamy brzusznej. Zagadnienie korelacji wątroby i pęcherzyka żółciowego ze schorzeniem wyrostka rozrosło się od czasu Dieulafoy w piśmiennictwie do olbrzymich rozmiarów i porusza nietylko bogactwo mechanizmu zakażenia raz drogą żylną, raz limfatyczną, raz drogą „reflektorycznych“ odległych procesów zapalnych ograniczonych i plastycznych otrzewnej, ale porusza także zagadnienie techniki operacyjnej, t. j. sprawę t. zw. długich cięć, mających na celu stworzyć możność kontrolowania obu okolic: górnej pęcherzykowo-wątrobowej i dolnej wyrostkowej (Enriquez, Faure). Uświadomienie grozy powinowactwa wyrostka robaczkowego i wątroby umożliwia dziś chirurgowi ratować sytuacje nawet takie, które Dieulafoy uważał za „bezwzględnie śmiertelne“.

Mikułowski, nawiązując do poruszonej w dyskusji sprawy gruczołów jamy brzusznej, przypomina o postaci pierwotnego zapalenia gruczołów wyrostka robaczkowego *lymphangitis primaris appendicularis,* opisanej przez Borcharda. Operacja dotyczyć musi usunięcia nietylko wyrostka, ale i krezki i gruczołów.

Wspomniana przez referenta barjera diagnostyczna leukocytozy 10.000 nie stanowi zdaniem mówcy na materjale dziecięcym wskazówki pomocniczej — za cenniejszą uważać należy wzór białych ciałek Schillinga, albo w przypadkach korelacji wątrobowej — wzór czerwonych ciałek Price Jonesa.

Kol. Sławiński, czł. T-wa przypomina, że należy się liczyć ze sprawami zapalnemi kiszki grubej, które wygasają, a sprawa utrzymuje się tylko w wyrostku robaczkowym. Niekiedy wyrostek leży atypowo, powodując np. bolesność w okolicy lędźwiowej. Dużo ułatwia rozpoznanie zastosowanie nadmuchiwania kiszki grubej (objaw Bastedo). Sprawa zapalna wyrostka robaczkowego często przebiega razem z zapaleniem miedniczek, o czem nie należy zapominać. Dzieci naogół lepiej znoszą uśpienie eterowe. Kwestja sączkowania jest sprawą otwartą, zależy wiele od tego, jakie sączki stosujemy. Mały sączek nie przynosi szkody, daje natomiast dużą pewność chirurgowi. Szukanie wyrostka w ropniu jest ryzykowne, jak również rozrywanie zrostów. Ryzykowne jest również czekanie na zebranie się ropnia w zatoce Douglasa.

Kol. Zaorski J., członek T-wa — podnosi, że zależało mu na nawiązaniu kontaktu z pedjatrami. Naogół wszyscy stwierdzają, że należy dość wcześnie oddawać chorych chirurgom, w praktyce jednak tak nie jest. Lepiej zoperować kilka wyrostków niepotrzebnie, niż choć jeden raz zapóźno. Badania dodatkowe niezawsze są potrzebne i celowe. Cholecystografja u dzieci jest trudna i niekiedy może spowodować wstrząs. Badanie moczu też niezawsze jest rozstrzygające pod względem diagnostycznym, gdyż poza przypadkowemi zanieczyszczeniami, w sprawach zapalnych wyrostka robaczkowego możemy stwierdzić krwinki (przejście sprawy zapalnej na moczowód). Kol. Zaorski sączków wogóle nie używa, gdyż działają one tylko parę godzin. Dreny działają pod tym względem lepiej, ale powodują odleżyny. Z ropni okołowyrostkowych operuje tylko te, które łatwo znajduje. Ropnie w zatoce Douglasa opróżnia przed ich przebiciem. Sączkowanie może w następstwie dać odległe ropnie i zrosty otorbiające. Ropnie okołowyrostkowe można zaszywać, co daje dobre wyniki.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 lutego 1933 roku.

Kol. Słonimski Piotr, czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Zagadnienie genezy krwinek czerwonych w świetle badań porównawczo-doświadczalnych“.*

Sprawa genezy krwi u człowieka i kręgowców należy niewątpliwie do najbardziej złożonych zagadnień biologicznych. Na ogrom trudności wskazują żywo toczone od wielu lat spory, zbliżające się dopiero do decydującego rozstrzygnięcia. Po omówieniu ważniejszych metod oraz podkreśleniu najważniejszych prac, prelegent szerzej omówił wyniki swych badań histochemicznych i doświadczalnych, przeprowadzonych nad zarodkami płazów i ptaków. Materjał, z którego powstają pierwsze czerwone ciałka krwi kręgowców, zaliczyć należy do „lokalizacyj zarodkowych“. Pierwotny zawiązek krwi posiada zdolność samozróżnicowania się i poza obrębem ustroju. Czerwone ciałka krwi u płazów pochodzą przytem zgodnie z badaniami M. i B. Konopackich z listka zarodkowego (entodermy).

W konsekwencji przyjąć należy, iż mimo swego rozproszenia w ustroju, wszystkie czerwone ciałka krwi pochodzą wyłącznie z swoistego zawiązka (wysepka krwiotwórcza wzg. wysepki Pander-Wolffa) podobnie jak np. wszystkie plemniki powstają tylko w obrębie odnośnej gonady. W t. zw. gruczołach krwio-

twórczych i szpiku kostnym nie rodzą się, lecz tylko znajdują korzystne warunki rozwoju młode erytroblasty, przenikające tam stosunkowo wcześnie.

Inne składniki komórkowe krwi, pozbawione hemoglobiny: limfocyty, granulocyty etc., powstają najprawdopodobniej z komórek różniczkujących się poza obrębem pierwotnej wysepki twórczej (mezenchyma). Przyjęcie więc istnienia komórki macierzystej dla wszystkich ciałek krwi, stanowiące założenie teorji unitarystycznej (M a x i m o w), nie jest zupełnie według autora udowodnione.

W dyskusji: Kol. K o m o c k i W. zwraca uwagę na nieścisłą nazwę odczytu. Należałoby dodać „w stanie zarodkowym i to we wczesnych okresach". Istnieje odrębność w tworzeniu się krwi u zarodka i u dorosłego, u którego musi być regeneracja krwinek, wskutek tego, że giną one. Zapytuje dalej, dlaczego prelegent metodę benzydynową nazywa swoją metodą, gdy w rzeczywistości jest to metoda Lepin'a, a prelegent wprowadził do niej tylko modyfikację. Prelegent wspomniał o limfocytach u amfibij. U kręgowców niższych od ptaków niema gruczołów limfatycznych, więc trudno z całą pewnością mówić o limfocytach. Badania własne Kol. Komockiego skłaniają go do przyjęcia koncepcji, że te twory uważane za limfocyty są trombocytami, hematoblastami. Prelegent wspomniał, że Kol. Komocki erytrocyty wyprowadza z hematoblastów, w których nie widział on hemoglobiny. Kol. Komocki twierdzi, że u niższych kręgowców krwinki czerwone mają szereg form przejściowych, dochodząc wreszcie do wielkości erytrocytów. Istnieje szereg hematoblastów nieróżniących się wielkością od erytrocytów.

Kol. S ł o n i m s k i P., członek T-wa podkreśla, iż odnowa krwinek czerwonych w ustroju dorosłym jest dalszym ciągiem spraw genetycznych, omawianych w odczycie. Co się tyczy metody Lepina, to obok niej stosowane były i różne nowe modyfikacje odczynu Madelung'a. W szeregu pracowni zagranicznych (Cambridge, Birmingham, Pavia etc.) z dobremi wynikami posługują się autorzy techniką, zaproponowaną przez Słonimskiego (Cf. Storti, 1932). Wreszcie prelegent podkreśla, iż oparcie się jedynie na analizie utrwalonych rozmazów krwi zwierząt o nieznanym wieku, nie jest wystarczające dla określenia wzajemnego stosunku genetycznego poszczególnych składników krwi. Jedynie na drodze doświadczalnej znaleźć będzie można rozwiązanie wielu obecnie dyskutowanych zagadnień.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*
Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

P r o t o k ó ł posiedzenia n a u k o w e g o z dnia 21 lutego 1933 roku.

1. Kol. S k ł o d o w s k i J., czł. T-wa i T r o j a n o w s k i A. omawiają przypadek *tętniaka aorty z zanikiem tętna.* (Streszczenie własne).

Przypadek tętniaka aorty z zanikiem tętna w górnej połowie ciała, zależnym od zarośnięcia ujść trzech głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty. (Opis przypadku i pokaz preparatów).

Mężczyzna 36-letni z wywiadów prawdopodobnie syfilityk, ale nigdy nieleczony, ze słabo dodatnim odczynem B. W., cierpiący od lat 3 na chrypkę wskutek porażenia lewej struny głosowej, lecz pozatem uważający się aż doniedawna za zdrowego, przybył do szpitala spowodu silnych napadów duszności, które wystąpiły dopiero od 2 dni. Stwierdzono zupełny zanik tętna we wszystkich dostępnych tętnicach górnej połowy ciała, podczas gdy w kończynach dolnych tętno jest zupełnie wyraźne, podobnie jak i oscylacje. Przyczyną tego zjawiska okazał się tętniak łuku aorty, wypełniony grubemi skrzeplinami w znacznej części zorganizowanemi, które zamknęły wszystkie 3 ujścia głównych pni naczyniowych, wychodzących z łuku aorty, mianowicie tętnicy bezimiennej, szyjnej, wspólnej lewej, i podobojczykowej lewej, oraz całkowite zarośnięcie dolnej części światła tych tętnic na przestrzeni około 2 cm. Stwierdzono dalej ucisk lewego oskrzela głównego oraz zmiany zapalne w płucach, w części dawniejsze, w części świeżej daty. Przypadki podobne są rzadkie, ale znane.

W r. 1930 na posiedzeniu Tow. Lek. Warsz. z dn. 18 listopada Filiński i Moczarski podali opis bardzo podobnego przypadku, lecz niesekcyjnego, drukowany następnie w Pol. Arch. Med. Wewn. (Tom IX. Nr. 1), i wygłosili przy tej sposobności nową hipotezę powstawania zaniku tętna w niektórych tętniakach łuku aorty. Powołując się na doświadczenie z rozpylaczem o podwójnym balonie gumowym, sądzą wspomniani autorzy, że worek tętniaka może tłumić fale tętna, podobnie jak czyni to balon ośrodkowy rozpylacza, zamieniając ruch rytmiczny wypływu cieczy z pierwszego balonu na ruch jednostajny.

Wobec wyniku sekcji w naszym przypadku i w innych, do niego podobnych, hipoteza powyższa okazuje się zupełnie zbyteczna. Pozatem nie zgadza się ona z faktami klinicznemi. Gdyby bowiem była słuszną, spostrzegalibyśmy zanik tętna obwodowego w tętniakach łuku aorty bardzo często, a tymczasem występuje on w tych warunkach tylko wyjątkowo.

W dyskusji: Kol. K r y ń s k i L., czł. T-wa zwraca uwagę, że nie były badane tętnice kręgowe, co wyjaśniłoby sprawę krążenia obocznego. Kol. K. wyraża przypuszczenie, że krew przesączała się przez odcinki zamknięte.

Kol. J u r k o w s k i J. czł. T-wa, (streszczenie własne). W związku z przypadkiem zaniku tętna w górnej połowie ciała, pozwolę sobie przytoczyć przypadek podobny. Jest to chory lat 47 z zawodu robotnik, który przebywa na leczeniu w II Klinice Chor. Wewn. U. W., dokąd przybył z obrzękami kończyn i twarzy, z chrypką i dusznością. Pierwsze objawy cierpienia ujawniły się przed 15 miesiącami chrypką i łatwością męczenia się podczas pracy. Przed 9 miesiącami po utracie świadomości, do powyższych objawów dołączyły się napady kołatania serca i bólu zamostkowego. Spowodu postępującej utraty sił, musiał przerwać pracę. Przed 5 mies. w czasie leżenia w łóżku zaniemówił i utracił władzę w prawej dolnej kończynie. Po 3 dniach odzyskał stopniowo mowę i władzę w kończynie. Od 3 miesięcy zaczęły występować obrzęki i stan chorego pogorszył się.

Badanie przedmiotowe wykazuje guz lekko wypukły w dołku jarzmowym, głównie po stronie lewej o powierzchni lekko wypukłej, gładkiej, twardej, lekko bolesny na ucisk. Guzowi odpowiada stłumienie nad rękojeścią mostka. Granice stłumienia przekraczają brzegi mostka na 1 palec w prawo i na 2 palce w lewo. Serce przykryte, czynność miarowa, tony wybitnie głuche zwłaszcza nad dużemi naczyniami. Tętnice macalne, tętno na tętnicy promieniowej prawej miarowe, słabo napięte i wypełnione, o chybkości zwykłej. Ciśnienie krwi 100/75 mm Hg. Tętnica — promieniowa, zgięcia łokciowego, ramieniowa i pachowa lewa wyraźnie wyczuwalne, tętna nie wyczuwa się. Tętnica szyjna lewa tętni bardzo słabo w górnym odcinku. Tętno na kończynach dolnych wyczuwa się wyraźnie. Ciepłota kończyny lewej nie różni się od prawej. Siła mięśniowa mniejsza. Żyły w okolicy obojczykowej i podobojczykowej lewej lekko rozszerzone. Badanie płuc poza objawami rozedmy wykazuje skrócenie odgłosu opukowego nad obu szczytami i od kąta lewej łopatki wdół. Po stronie lewej w miejscu stłumienia oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydechem wydłużonym, wyraźnie słabszy niż po stronie przeciwnej. Badanie jamy brzusznej poza wystawaniem dolnego brzegu wątroby innych zmian nie wykazuje.

Badanie moczu: białka 2,0—12‰. W osadzie pojedyńcze wałeczki szkliste i ziarniste.

Radjoskopja: w obrębie górnej części śródpiersia cień wielkości dużej pomarańczy o zarysach ostrych, słabo tętniący, przemieszczający tchawicę i przełyk na stronę prawą. Lewa komora serca powiększona.

Odczyn Wassermanna w surowicy krwi dodatni (+++).

W przypadku opisanym rozpoznajemy tętniak tętnicy głównej kiłowego pochodzenia. Za przyczynę zaniku tętna możnaby uważać albo zmianę warunków krążenia wywołaną przez tętniak, który działa podobnie do podwójnego balonu w rozpylaczu, albo zamknięcie naczyń, którego powolny przebieg umożliwił powstanie krążenia obocznego w lewej kończynie. Rozstrzygnięcie, która z tych przyczyn wywołała zanik tętna, obecnie uważamy za niemożliwe.

Kol. T r o j a n o w s k i A. (streszczenie własne). Możliwość przesączania krwi poprzez zarośnięte i zamknięte od strony łuku grubą skrzepliną tętnice w naszym przypadku, jest zupełnie wykluczona. Nie ulega wątpliwości, iż istniało tu krążenie oboczne, tak jak w analogicznym przypadku opisanym przez Türka.

2. Kol. F r e y d A. wygłosił odczyt *„Gorączka maltańska".* (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji: Kol. W a g n e r K. czł. T-wa, widział lekkie przypadki gorączki maltańskiej w Egipcie. Rozpoznanie często opieramy na badaniach bakterjologicznych. Ważnym objawem rozpoznawczym jest nadczułość piersi u kobiet i nadczułość jąder u mężczyzn. Leczenie jest bardzo niejednostajne. Autoszczepionki, autohemoterapja, trypaflawina (1 cm^3 na kg wagi). Sefton z Tunisu leczy wstrzykiwaniem tyndalizowanego mleka chorych kóz. W ostatnich czasach choroba maltańska bardzo się szerzy, i słuszne jest zdanie Nicolle'a, że jest to choroba przyszłości. O ile nie będą użyte środki zapobiegawcze mogą powstać endemje. W ciężkich przypadkach śmiertelność jest dość duża.

Kol. Sławiński Zdz., czł. T-wa — wspomina, że w piśmiennictwie niemieckiem mamy wzmianki, że gorączka maltańska w ostrych okresach bywa rozpoznawana jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. W tem samem piśmiennictwie mamy wzmianki, że naświetlanie śledziony promieniami Roentgena ma dawać dobre wyniki.

Kol. Freyd A. potwierdza, że przebieg choroby maltańskiej w Egipcie jest naogół lżejszy. Wogóle przebieg choroby jest różny w rozmaitych klimatach. O nadczułości jąder i piersi nie wspominał, ponieważ występuje ten objaw również w przypadkach śpiączki afrykańskiej, z którą różniczkował gorączkę maltańską. O trypaflawinie nie wspominał, gdyż jest to prawie zupełnie to samo co do składu, co gonakryna. O mleku tyndalizowanem nie wspomniał jedynie przez zapomnienie. Niektórzy stosują leczniczo płyn otrzymany z pęcherzy po wesykatorjach.

3. Kol. Szokalski K. czł. T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Anaemia secundaria c. achlorhydria"*.

W dyskusji: Kol. Handelsman J., Wagner K. i prelegent.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 lutego 1933 roku.

1. Prof. U. J. Gatty-Kostyal M. wygłosił odczyt p. t.: *„Współpraca medycyny i farmacji"*.

Wnioski: Przedstawiciele Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego i Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego, zebrani na posiedzeniu w dniu 28 lutego 1933 roku uchwalają:

1) powołać komisję, złożoną z przedstawicieli obu wymienionych zrzeszeń, przeznaczoną do rozpatrywania i rozwiązywania wspólnych zadań medycyny i farmacji;

2) zwrócić się do odnośnych władz rządowych z prośbą o:

a) uskutecznienie zamierzonej nowelizacji rozporządzenia o wyrobie i obrocie specyfików farmaceutycznych w ścisłem porozumieniu z zrzeszeniami lekarskiemi i farmaceutycznemi.

b) jaknajszybsze podjęcie przerwanych prac Komisji Farmakopeji Polskiej;

3) wybrać stałą komisję dla spraw farmakopealnych, której zadaniem byłoby dalsze opracowywanie materjałów, przeznaczonych do następnych wydań farmakopei polskiej.

W dyskusji: Kol. Modrakowski, Orłowski W., Müller, Podbielski, Otolski, Ossowski i prelegent.

2. Kol. Tokarski S. wygłasza odczyt p. t.: *„Leczenie promienicy jontoforezą miedzi"*. (Streszczenie własne).

Jontoforeza polega na wprowadzeniu jonów do ustroju poprzez skórę zapomocą prądu stałego. Metodą tą rozpoczęto leczyć promienicę zewnętrzną i otrzymano zupełnie dobre wyniki; dla przyśpieszenia leczenia i pominięcia ewentualnego oporu skóry zmieniono o tyle metodę, że zaczęto wprowadzać uprzednio do przetok roztwory elektrolitu (2% siarczanu miedzi), względnie samą elektrodę, zmaczaną w roztworze elektrolitu i potem przeprowadzono prąd stały, wychodząc z założenia, że w roztworach wodnych już przed zadziałaniem sił elektrycznych znajdują się wolne jony.

Jeżeli więc wprowadzimy pod skórę te jony, to prąd elektryczny wprowadzi je w ruch i wywoła dalszą elektrolizę roztworu; na tej drodze otrzymano najlepsze wyniki.

Wydaje się, że metodą z wyboru leczenia promienicy będzie metoda następująca: uprzednie wprowadzenie elektrolitu do ogniska i zadziałanie prądem stałym. Prawdopodobnie w ten sposób będzie można przeprowadzać także terapję promienicy narządów wewnętrznych.

Leczenie promienicy promieniami Roentgena, ze względu na ujemny wpływ na aparat chłonny i ze względu na możliwość powstawania przerzutów do płuc, byłoby przeciwwskazane.

W dyskusji: Kol. Zawadowski W. czł. T-wa: Leczenie promieniami X jest również uznane przez cały szereg klinik. Nie można uważać za rzecz pewną, że promienie X źle działają w promienicy głębokiej. Kol. Z. ma około 30 przypadków promienicy szyjno-twarzowej, gdzie wyniki były bez zarzutu. Zarówno leczenie promieniami X, jak i leczenie miedzią jest leczeniem miejscowem i jest bezsilne w promienicy uogólniającej się.

Kol. Szokalski K., czł. T-wa — podkreśla, iż pod względem bakterjobójczym siarczan miedzi jest dużo słabszy od *hydrargyrum bijodatum*, lub *bichloratum*. Czy nie udałoby się zmienić elektrod na rtęciowe.

Kol. Sławiński Z., czł. T-wa — podkreśla, że stosowanie siarczanu miedzi *per os* w rozc. 1 : 1000 jest skuteczne w przypadkach promienicy skóry i podskórnej. Należy stosować dawki duże, aż do wywołania nudności, w promienicy narządów wewnętrznych to nie wystarcza. Leczenie chirurgiczne jest coraz rzadsze i ogranicza się do powierzchownych nakłuć ropni i wprowadzania siarczanu miedzi w rozcieńczeniu 1 : 100 i 1 : 200. Z własnych spostrzeżeń odnosi wrażenie, że przypadki leczone doustnem podawaniem siarczanu miedzi lub też wstrzykiwaniami leczyły się lepiej. Najdłuższy pobyt w szpitalu wynosił 12 tyg., najkrótszy 3 tygodnie.

Kol. Leśniowski A., czł. T-wa — podkreśla, że Kol. Tokarski wygłosił referat za jego inicjatywą. Promienica uznana i opisywana jest już oddawna (Kijewski w r. 1890), jest jednak nieczęsto rozpoznawana. Początkowo leczono solami jodu, później solami miedzi, które działają silniej. Leczenie jontoforezą polega na wprowadzeniu soli miedzi do tkanek, przez co niszczy się grzybek i pobudza tkankę do wzrostu. Leczenie jontoforezą jest niebolesne, czego nie można powiedzieć o leczeniu wstrzykiwaniami. Zgadza się z Kol. Zawadowskim, że jest to leczenie miejscowe.

Kol. Tokarski S. zgadza się, że duże dawki promieni X mogą działać niszcząco na grzybek, mogą jednak sprzyjać przerzutom. Promienica płuc może być leczona promieniami Roentgena. Ma wątpliwość, czy w przypadkach Kol. Sławińskiego można było z całą pewnością mówić o wyleczeniu.

Kol. Sławiński Z., czł. T-wa — wyjaśnia, że były to przypadki wyleczone, o czem ma późniejsze wiadomości.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *M. Kruszówna.*

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Farm. Wacław Strażewicz został habilitowany jako docent farmakognozji na Wydziale Lek. Uniw. St. Batorego w Wilnie.

Zmarli.

Dr. M. Wilenko zmarł w Chełmie w 51 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Nadzwyczajne Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Warsz. Oddz. Polsk. Tow. Anatomiczno-Zoologicznego odbyło się 19 września 1933 roku. 1) Prof. Dr. med. A. I. Abrikossoff (Moskwa). O niedojrzałych nowotworach tkanki mięsnej poprzecznie prążkowanej. 2) Prof. Dr. med. B. I. Ławrentjew (Leningrad). Morfologja i mikrofizjologja mechanizmów inerwacyjnych (synpasów).

Medycyna Społeczna.

Wysunięta przez IV. Zjazd okulistów polskich sprawa szkół dla niewidzących i zapobieganie na tej drodze rozwijaniu się ślepoty wśród dzieci. zaczyna wchodzić w stadjum realizacji. Ministerstwo W. R. i O. P. zarządziło przeprowadzenie badań wstępnych w 6 większych miastach (Warszawa, Łódź, Poznań, Wilno, Kraków i Lwów), w celu stwierdzenia częstości występowania niedowidzenia wśród dzieci szkolnych. Po zapoznaniu się na podstawie zebranych przez lekarzy-higjenistów danych, z rozmiarami potrzeb w tym kierunku, zostanie opracowany plan organizowania w poszczególnych środowiskach oddziałów specjalnych dla dzieci słabowidzących. Ze względu na sytuację gospodarczą kraju, tworzenie takich oddziałów będzie musiało być narazie bardzo ograniczone.

W celu ułatwienia zapobiegania szerzeniu się jaglicy wśród ludności litewskiej, która właśnie w dużym odsetku jest zajagliczona, Wydział zdrowia woj. wileńskiego podjął inicjatywę wydania broszury popularnej p. t. „Jaglica", opracowanej przez Dra Zacherta, w języku litewskim.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50